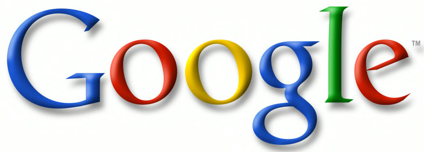
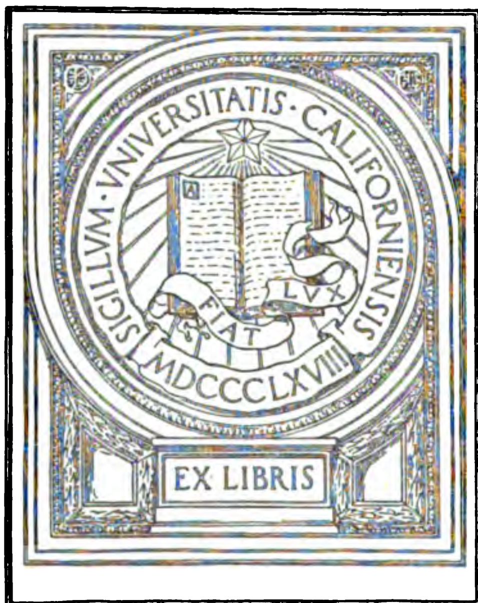
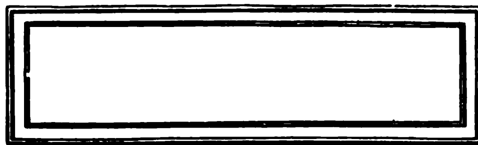
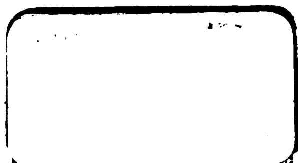



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS





ARCHIV

FÜR

GYNAEKOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN VON

BÖRNER IN GRAZ, G. BRAUN IN WIEN, BUMM IN HALLE, CHROBAK IN WIEN, DOEDERLEIN IN TÜBINGEN, DÜHRSSEN IN BERLIN, EHRENDORFER IN INNSBRUCK, FEHLING IN STRASSBURG, FRITSCH IN BONN, GUSSEROW IN BERLIN, KEHRER IN HEIDELBERG, L. LANDAU IN BERLIN, LEOPOLD IN DRESDEN, P. MÜLLER IN BERN, NAGEL IN BERLIN, PFANNENSTIEL IN GIESSEN, VON ROSTHORN IN HEIDELBERG, RUNGE IN GÖTTINGEN, SÄNGER IN PRAG, SCHATZ IN ROSTOCK, SCHAUTA IN WIEN, TAUFFER IN BUDAPEST, VON VALENTA IN LAIBACH, WERTH IN KIEL, VON WINCKEL IN MÜNCHEN, WYDER IN ZÜRICH, ZWEIFEL IN LEIPZIG.

REDIGIRT VON

GUSSEROW UND LEOPOLD.

SIEBENUNDSECHSZIGSTER BAND.

Mit 9 Tafeln. 24 Abbildungen und 2 Curven im Text.

BERLIN 1902.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD

N.W. Unter den Linden No. 68.

Inhalt.

Heft I.

Heft II.

Heft III.

Zur Pathologie des Ligamentum rotundum uteri und des Processus vaginalis peritonei.

Von

Dr. W. Vassmer,
Frauenarzt in Hannover.

(Mit 7 Abbildungen auf Tafel I.)

Wenn auch die vom Lig. rotundum ausgehenden Geschwulstbildungen gegenüber den an den übrigen Abschnitten des weiblichen Genitalapparates auftretenden Tumoren, der Häufigkeit ihres Auftretens nach, nur eine untergeordnete Rolle spielen, so sind sie doch, sowohl vom klinischen, wie auch pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, nicht ohne ein besonderes Interesse. Für den Kliniker interessant wegen der in Folge ihrer Seltenheit und Localisation bedingten Erschwerung der Diagnose haben sie für den pathologischen Anatomen ein besonderes Interesse gewonnen, seitdem für eine bestimmte Gruppe von ihnen, wie auch für gewisse Tumoren an den übrigen Genitalien der mesonephrische Ursprung, bez. die Betheiligung mesonephrischer Keime an ihrem Aufbau gemäss der von v. Recklinghausen (1) aufgestellten Lehre sicher gestellt zu sein scheint. Rechtfertigt nun schon die Seltenheit einer Tumorbildung des Lig. rot. die Veröffentlichung weiterer Fälle, so ist diese, soweit sie Fälle von cystischer Tumorbildung der Inguinalgegend betrifft, um so wünschenswerther geworden, seitdem Föderl (2) in der Wand von Hydrocelensäcken (ausgehend vom Proc. vaginalis peritonei) gleichfalls drüsige Schläuche und Cystchen

nachweisen konnte, die er auf Proliferation des Peritonealepithels des Proc. vag. peritonei bez. der aus diesem hervorgegangenen Hydrocele muliebris zurückführen zu müssen glaubt.

Föderl weist hierbei schon auf die Aehnlichkeit seiner Befunde mit den von Bittner (3) in der Wand eines cystischen Tumors aus der Leistengegend eines 9 jährigen Knaben gefundenen und von B. auf Urnierenreste zurückgeführten drüsigen Bildungen hin und ist geneigt auch die von Müllerheim (4) beschriebene Cyste aus der Leistengegend einer 41 j. Frau, deren epitheliale Gebilde von anderen Autoren auf Urnierenreste zurückgeführt sind, als Hydrocele muliebris anzusprechen.

Strenger als es vielleicht bisher geschehen ist, wird man daher in Zukunft bei der Erklärung epithelialer Gebilde in der Wand cystischer Tumoren der Leistengegend bei der Frau wie beim Mann, auf diese Differentialdiagnose bedacht sein müssen, für welche in erster Linie wohl die topographisch-anatomische Localisation des Tumors, nach Freilegung der Cyste in situ festgestellt, speciell beim Weibe seine Lagebeziehungen zum Lig. rot. uteri, sodann aber auch histologische Unterschiede entscheidend sein werden.

Als Versuch zur Klärung dieser Frage vom histologischen Standpunkt aus, beizutragen, mag auch die Beschreibung unseres zweiten Falles hier angesehen werden und vielleicht gerechtfertigt erscheinen.

Im ersten Falle handelte es sich um eine 39 j. 0 para, die seit $^1/_2$ J. über Schmerzen in der linken Unterbauchgegend klagte. Bei der Untersuchung[1]) fand sich vor dem Uterus, zugleich ein wenig links seitlich von demselben gelagert, eine kleinapfelgrosse, leicht höckerige, derbe, bewegliche Geschwulst. Da die linke Tube deutlich isolirt von dem Tumor zu fühlen war, so schwankte die Diagnose zwischen linksseitigem Ovarialtumor und Tumor des linken Lig. rotundum[2]). Die Laparotomie ergab neben

1) Für die Ueberlassung des Präparates und der klinischen Notizen spreche ich Herrn Collegen Wilke meinen besten Dank aus.

2) Auf das von Delbet und Heresco (16) als charakteristisch für gestielte Tumoren des intrapelvinen Abschnittes des Lig. rot. hervorgehobene Zeichen: anteuterine Lagerung — leichte Dislocation aus der Excavatio vesicouterina — sofortiges Zurückschnellen des Tumors beim Loslassen desselben (Küster'sche Zeichen für Ovarialdermoide!) war bei der Untersuchung nicht besonders geachtet worden.

mehreren bis nussgrossen subserösen Myomen des Uterus einen kleinapfelgrossen, derben Tumor, der links vorne und seitlich dem Uterus anscheinend aufsass und zunächst noch als gestieltes subseröses Myom des Uterus angesprochen wurde. Es wurde daher nur eine Ligatur circulär um den Stiel des Tumors gelegt und dieser dann abgeschnitten. Hierbei schlüpfte der Stiel aus der Ligatur wieder heraus und zugleich setzte aus der Abtrennungsfläche, die, wie sich jetzt zeigte, 2—3 cm vom Uebergang des Lig. rot. in die Uterussubstanz entfernt, in bez. über dem Lig. rot. lag, eine Blutung ein, die erst nach Bildung eines neuen Stieles und mehrfachen Ligaturen stand. Pat. wurde geheilt und ohne Beschwerden entlassen.

Der extirpirte Tumor ist kleinapfelgross, von leicht höckeriger, im Uebrigen glatter Oberfläche und harter Consistenz, die nur in der 2—3 cm langen, länglich-ovalen, ohne eigentliche Stielbildung, in der Oberfläche des Tumors gelegenen Abtrennungsfläche etwas weichere Beschaffenheit zeigt. Auf dem Durchschnitt zeigt der Tumor gleichmässig asbestartigen Glanz und ein dichtes Flechtwerk sich wirr durch kreuzender Faserzüge, zwischen denen nur hier und da rundliche und längliche Spalten auftreten, aus denen eine geringe Menge weiss-gelblicher Flüssigkeit austritt.

Um mit Sicherheit jede Betheiligung mesonephrischer Keime am Aufbau des Tumors ausschliessen zu können, wurde derselbe nach Celloidineinbettung vollständig in lückenlose Serien zerlegt, die theils vollständig, theils in jedem 5. Schnitt zur mikroskopischen Untersuchung kamen. Diese ergab, dass es sich um ein ziemlich gefässreiches Fibromyom mit starkem Ueberwiegen der musculären Parthien handelte. Die erwähnten Spalten erwiesen sich als myxomatös degenerirte Parthien, die man von der Grösse mikroskopisch kleinster Spalten bis zu 8 mm im Durchmesser betragender unregelmässiger Hohlräume, besonders in den centralen Schichten des Tumors antrifft. Zur wirklichen Cystenbildung ist es noch nicht gekommen, auch die grössten Hohlräume zeigen immer noch ein weitmaschiges Netzwerk meist structurlosen Gewebes, in welchem nicht selten noch zarte Gefässe und schmale Züge glatter Muskulatur verlaufen.

In der Abtrennungsfläche des Tumors sieht man neben mächtigen, theils in lockerem Bindegewebe verlaufenden Gefässen starke Züge glatter Muskulatur parallel und senkrecht zur Abtrennungs-

fläche zum Tumor ziehen, ganz vereinzelt auch Bündel quergestreifter Muskelfasern, die aus den peripheren Schichten der Abtrennungsfläche heranziehen und allmählich schmäler werdend, sich in den peripheren Schichten des Tumors nach der Mitte der Abtrennungsfläche zu, verlieren. Die periphere Schicht des Tumors wird gebildet durch eine verschieden breite, zahlreiche, z. Th. gewaltige Gefässe führende, zellarme, bindegewebige Schicht, die nur nach der Abtrennungsfläche hin grössere Ausdehnung und stärkeren Zell- und Gefässreichthum zeigt und sich überall durch ihr straffes elastisches Fasernetz (Orceinfärbung) deutlich von der eig. Tumormasse als peritoneale Umhüllung, deren Epithel allerdings fehlt, unterscheidet.

Dass es sich hier um ein von dem intrapelvinen Abschnitt des ligamentum rotundum ausgegangenes Fibromyom handelt, dürfte schon angesichts der topographisch-anatomischen Localisation des Tumors kaum zweifelhaft sein; noch beweisender spricht hierfür aber der Befund quergestreifter Muskulatur in der Abtrennungsfläche des Tumors, ein Befund, der, wenn er auch in den bisher veröffentlichten Fällen noch nicht beschrieben ist, nach dem histologischen Aufbau des Ligaments leicht verständlich ist. Hat doch schon Schiff (5) im Jahre 1872 auf das Vorkommen quergestreifter Muskulatur (nach ihm vom Musculus obliquus abdominis internus und transversus abdominis herstammend) im Ligamentum rotundum während seines Verlaufs im Leistenkanal aufmerksam gemacht und zugleich nachgewiesen, dass diese quergestreiften Muskelfasern sich auch noch auf den intraabdominalen Abschnitt des Ligaments fortsetzen können, wo sie gewöhnlich in dem auf der Darmbeinschaufel liegenden Abschnitt endigen sollten. Kölliker (6) hat dieselben sogar gelegentlich im Ligamentum rotundum noch bis zum Uterus hin verfolgen, Sellheim (7), der nur eine Verbindung mit dem M. obliquus internus fand, sie sowohl über den äusseren Leistenring nach aussen, wie auch über den inneren Leistenring nach innen nachweisen können und Meyer (8) in 23 Fällen (meist Neugeborene) 13 mal und zwar 9 doppelseitig, 4 mal einseitig in der Pars iliaca (Waldeyer) noch nennenswerthe Muskelzüge des cremasters gefunden, die sich in 5 Fällen noch weit in die Pars ligamenti lati und 3 mal bis nahe an den Uterus (2 mal bis 1,2 bezw. 1,5 mm an die Uteruskante heranreichend: Pars uterina) erstreckten. Stellt somit unser erwähnter Befund von quergestreifter

Muskulatur auch nichts Aussergewöhnliches dar, so dürfte er immerhin bei zweifelhafter topographisch-anatomischer Localisation eine gewisse histologisch-diagnostische Bedeutung für die Tumoren des Ligamentum rotundum besitzen.

Wie selten übrigens das Vorkommen einer Tumorbildung vom intrapelvinen[1]) Abschnitt der Ligamenta rotunda ist, zeigt die geringe Zahl, der seit Sänger's (9) zusammenfassenden Arbeit beschriebenen einschlägigen Fälle. So konnte ich, abgesehen von den bei Sänger schon citirten Fällen von Duncan (10), v. Winckel (11) und Kleinwächter (12), denen bei obiger Eintheilung noch die Fälle von Leopold (13) und Sänger (9) zuzuzählen sind, nur noch 10 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, zu denen sich dann noch als im entwickelungsgeschichtlichen Sinne dem Ligamentum rotundum gleichwerthig, 2 von Gottschalk (14) und Gessner (15) beobachtete haselnuss- bezw. bohnengrosse Myome des Ligamentum ovarii proprium hinzugesellen. 2 weitere, anscheinend über Fibromyome bezw. Fibrome des intrapelvinen Abschnitts des Ligamentum rotundum handelnde Arbeiten von Delbet et Heresco (16) und Michaux (17) waren mir weder im Original noch Referate zugänglich.

In den 10 erwähnten Fällen handelt es sich 6 mal um solide

---

1) Entgegen der von Sänger (9) je nach dem Sitz der Tumoren des Lig. rot. vorgeschlagenen Eintheilung in

1. intraperitoneale: im Verlaufe des Lig. rot. vom Uterus bis zur inneren Arcade des Leistencanals,
2. intracanaliculäre, innerhalb des Leistencanals selbst,
3. extraperitoneale, ausserhalb des Leistencanals in der Bauchwand, im Beckenzellgewebe, in den grossen Schamlippen,
4. an entfernteren Stellen der Bauchwand (auftretende) in einem vermuthlich ätiologischen Zusammenhang mit dem Lig. rot.

halte ich für eine präcisere Angabe die Eintheilung derselben nach ihren Ursprung für geeigneter, wobei ich der Waldeyer'schen Eintheilung des Lig. rot. in einen intrapelvinen (1. Pars uterina, 2. Pars lig. lati, 3. Pars iliaca) und extrapelvinen (1. Pars inguinalis, 2. Pars praeinguinalis) Abschnitt folge. Durch gleichzeitige Hinzufügung der Worte intraperitoneal — intraligamentär — subperitoneal liesse sich auch der Sitz bez. die Art der Entwicklung der vom intrapelvinen Abschnitt ausgehenden Tumoren genauer bestimmen, die gemäss dem Verlauf des Lig. rot. im Becken sowohl gestielt in die freie Bauchhöhle wie zwischen die Blätter des Lig. lat., wie auch schliesslich extra- bez. subperitoneal in die Bauchwand erfolgen kann.

Tumoren[1]), der erste stammt von Schröder (18), der in der Ges. f. Geb. zu Berlin ein durch Laparotomie entferntes Myom demonstrirte, welches subperitoneal dem rechten Uterushorne aufsass.

Hasenbalg (19) berichtete über ein gänseeigrosses, intraligamentär entwickeltes Fibromyom des linken Ligamentum rotundum, an dessen unterer und vorderer Fläche, unweit des unteren Poles sich das Ligament unter Verlust seiner eigenen Bauchfellduplicatur hart anlegte. Auch bei der Ausschälung des Tumors bestand nur hier eine feste, stielartige Verwachsung und bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte ein Schnitt parallel dem Ligamentum rotundum deutlich, „wie sich von den sonst tangential die Oberfläche des Tumors treffenden Bindegewebs- und Muskelzügen des Ligaments schmale Bündel absondern und in den Tumor eintreten."

In Weber's (20) Falle (Fall II) handelte es sich um einen kindskopfgrossen Tumor, der an einem langen, dicken, theilweise nur aus Haut bestehenden Stiele von der linken unteren Bauchwand frei herabhing. Der Tumor war zuerst von der Patientin in den Bauchdecken bemerkt und hatte sich erst allmählich unter Ausziehung eines Stieles nach aussen entwickelt. Bei der Eröffnung des mit der hinteren Wand des Tumors dicht verwachsenen Peritoneums zeigte sich, dass vom tieferen Abschnitt des Tumors ein dicker, ziemlich weicher Strang zum linken Uterushorn hinzog. „Der Leistenkanal ist in einen 14 cm langen und 3 cm breiten Spalt verwandelt, der vom Tuberculum ossis pubis nach oben und aussen zur Spina ant. sup. ossis ilei zog." Die Geschwulst bestand aus einem grösseren, Erweichungsheerde zeigenden Tumor, der sich als Myosarcom erwies und einem kleineren Tumor, der myomatösen Bau und spärliche Intercellularsubstanz zeigte. An dem frischen Präparat liess sich sehr gut der Zusammenhang der beiden Tumoren mit dem stark verdickten Ligament verfolgen,

---

1) Inzwischen erschien noch die Arbeit von Amann, „2 Fälle von Fibromyoma lig. rot." Monatsschrift für Geb. Bd. XIV. S. 772, in welcher A. ausser dem von Baermannn (23) schon beschriebenen Falle noch über einen weiteren Fall berichtet. 41j. Virgo. Uterus von Myomen durchsetzt. „Das rechte Lig. rot. ist ca. 2 cm von seiner uterinen Insertionsstelle entfernt, von einem faustgrossen Myom vollständig entfaltet. Auch hier ist, wie in dem Falle 1 an der Basis des Tumors die radiäre Anordnung der aufgefaserten Elemente des Lig. rot. deutlich erkennbar." Mikr. Befund: z. T. myxomatös degenerirtes Myom.

„das in 2 Theile zerfallend, beiden Tumoren seine Fasern zuschickte."

In Claisse's (21) Falle hatte sich das Fibromyom vorwiegend nach der Bauchhöhle zu entwickelt und sass als sphäroider Tumor von 10 : 11 mm Durchmesser breitbasig dem oberen Rande des rechten Ligamentum rot., 12 mm vom Uebergang desselben in die Uterussubstanz entfernt, auf. Gleichfalls vom intrapelvinen Abschnitt des rechten Lig. rot. gingen schliesslich die von Prang (22) und Baermann (23) beschriebenen mannskopfgrossen „intraperitonealen" Fibromyome aus, von denen das in Prang's Falle noch einen Zipfel in den rechten Leistencanal sandte, der hier als reponible Leistenhernie imponirte.

In den übrigen 4 Fällen von Geschwulstbildung vom intrapelvinen Abschnitt des Lig. rot. handelte es sich 3 mal um cystische Tumoren, ein Mal um Hämatombildung im Lig. rot. mit nachfolgender Abscedirung. In diesem letzteren, von Martin (24) beschriebenen Fall fand sich links neben dem Uterus ein sehr empfindlicher, enteneigrosser Tumor, der als eitriger (ev. gon.) Tubentumor angesprochen wurde. Bei der Operation zeigte sich das „Lig. rot. in rascher Anschwellung von der uterinen Insertion an bis zur Enteneigrösse verdickt". Beim Spalten der 1 cm dicken Wand des Tumors zeigte sich ein mit Detritus ausgefüllter epithelfreier Hohlraum. Von der Höhle aus war keine Spur einer Canalbildung im Lig. rot. zu entdecken."

Als 2. Fall beschreibt Martin (24) einen 12 Liter einer chokoladebraunen, dünnen, flüssigen Masse enthaltenden Tumor, welcher dem Beckeneingang auflag und bis an den Thoraxrand reichte.

Die Laparotomie ergab, dass der Tumor mit seiner vorderen Wand in ganzer Ausdehnung mit der Bauchwand locker verwachsen war, in keinerlei Zusammenhang mit Uterus, Ovarien und Tuben stand, sondern vorn über dem Beckeneingang an dem Lig. rot. sin. inserirte, welcher am geschlossenen Annulus inguinalis normal auslief. Es lag hier noch ein hirsekorngrosses gelbliches Knötchen, welches mit dem Finger ausgelöst wurde und dabei vollständig zerfiel zu einem dicken Brei."

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die grosse, dünnwandige Cystenwand als vollkommen epithelfrei und zeigte neben organischem Fibringerinnsel nur einzelne, als Granulationsgewebe sich erweisende, punktförmige, stecknadelknopfgrosse, rothe,

papilläre Herde. Dagegen liessen sich in einer strangartigen Verdickung der unteren Fläche des Tumors mehrere kleine, ineinander übergehende Cysten nachweisen, die einen hellgelben, dünnflüssigen Inhalt hatten und von denen eine deutlich ein niedriges, cylindrisches Flimmerepithel trug.

Wie in Prang's Falle, sandte auch die von Doormann (25) [Dorst (26)] beschriebene „intraperitoneale“ cystische Geschwulst des r. Lig. rot. einen soliden cylindrischen Fortsatz durch den rechten Leistencanal, der hier sogar bis in die grosse Schamlippe reichte.

Dieser mehr solide Theil enthielt mehrere Höhlen, die sowohl unter einander, wie mit der grossen Cyste communicirten und theilweise mit nekrotischen Massen gefüllt waren. Die epithelfreie Wand des Tumors zeigte fibrösen Bau. Bezüglich der Entstehung des Tumors nimmt D. an, dass derselbe aus den Wänden des Canales entstanden sei, der im Lig. rot zurückbleiben könne; die cystösen Räume seien Ausbuchtungen dieses Canales. Während Martin in seinem oben erwähnten 2. Falle nur auf die Aehnlichkeit bezüglich des Baues und Inhalts seines Tumors mit dem Parovarialcysten hinweist, nimmt Ulesco-Stroganowa (27) für ihren Fall mit Sicherheit einen mesonephrischen Ursprung an. Sie fand zugleich mit subserösem Fibromyom des Uterus und einer Ovarialcyste, sehr nahe dem Uterus eine faustgrosse Cyste des Lig. rot., die prall gespannt, durchscheinend und von einem Netz dilatirter Venen bedeckt war. Die Flüssigkeit war klar serös, wie der Inhalt von Parovarialcysten. Die Wand, von ungleichmässiger Dicke, wird von Muskel-Fasern und -Bündeln, vermischt mit Bindegewebe, gebildet.

Die Innenfläche ist z. Th. nackt, z. Th. bedeckt mit stellenweise flimmerndem Cylinderepithel. Stellenweise erhebt sich das Epithel in Form von Papillen.

Ebenso unbestimmt wie Martin spricht sich schliesslich Gubaroff (28) bezüglich der Entstehung des von ihm durch Laparotomie entfernten Tumors aus, welcher „aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem Lig. rot. zu stammen schien.“ Es handelte sich hier um einen $1^1/_2$ handbreit über den Nabel reichenden, fluctuirenden, beweglichen Tumor, welcher als Parovarialcyste angesprochen wurde und auch bei der Operation noch als solche imponirte. Erst bei der Betrachtung des langen Stieles ergab sich, dass das l. Lig. rot. keine Verbindung mit dem Leistenkanal

zeigte, sondern fächerartig in der Cystenwand verschwand. Bezüglich des Lageverhältnisses zur Tube erwähnt G., dass dieselbe ohne Verwachsungen sich beim Aufblähen des Tumors auf dessen Oberfläche ausspannte und in ihrer Mesosalpinx deutlich das Parovarium mit seinem länglichen Kanal erkennen liess. Die Innenfläche der Cyste zeigte einen Endothelbelag; von einer weiteren mikroskopischen Untersuchung der 2 mm dicken Cystenwand erwähnt Gubaroff nichts. Betrachten wir, ehe wir an die Beschreibung unseres 2. Präparates herantreten, noch einmal kurz die seit Sänger's Arbeit beschriebenen Fälle von Tumorbildung des intrapelvinen Abschnitts des Lig. rot. auf die Berechtigung hin, sie auf dieses zurückzuführen, so dürfte nach der topographisch-anatomischen Localisation wie auch nach den mikroskopischen Befunden für die 6 Fälle von solider Tumorbildung hierüber kaum ein Zweifel bestehen können und möchte ich hier nur noch einmal auf die verschiedenartige Localisation bezw. Art der Entwicklung der Tumoren hinweisen, die 4 mal intraperitoneal, 1 mal intraligamentär und 1 mal subperitoneal in der vorderen Bauchwand (Weber erwähnt ausdrücklich, dass das Peritoneum mit der hinteren Wand des Tumors verwachsen war) stattfand.

Weniger sicher dürfte, wenn wir von Martin Fall I absehen, die Aetiologie der 4 cystischen Tumoren des intrapelvinen Abschnitts des Lig. rot. bewiesen sein. Ist die von Doormann für seinen Fall gegebene Erklärung auf Grund unserer entwicklungsgeschichtlichen Anschauungen schon unhaltbar, so dürfte auch die von Gubaroff beobachtete innige Verwachsung des Tumors mit dem Lig. rot., welches keine Verbindung mit dem Leistenkanal zeigte und fächerartig in der Cystenwand verschwand, nicht unbedingt dafür sprechen, dass derselbe auch aus dem Lig. rot. entstanden sei, da Beuttner (30) bei einer 71 j. Frau bereits eine Ausfaserung des Lig. rot. im intrapelvinen Abschnitt und zwar in der pars lig. lati fand, so dass der innere Leistenring überhaupt nicht erreicht wurde und ein ähnlicher Befund wie in Gubaroff's Falle auch beim Zusammentreffen einer derartigen Anomalie des Lig. rot. mit einem Parovarialtumor denkbar ist.

Auch in Martin's 2. Falle, auf dessen schwierige Deutung M. selbst schon hinweist, möchte ich eher an eine Parovarialcyste denken, da, abgesehen von der von Martin schon betonten Aehnlichkeit seiner Cyste mit Parovarialtumoren nach den mikroskopischen Befunden, bei einer derartigen Ausdehnung eines vom Lig.

rot. ausgegangenen Tumors (über 12 Liter Flüssigkeit enthaltend) auch wohl eine stärkere Ausziehung des Lig. rot. bes. auch Dislocation am inneren Leistenring erwartet werden dürfte, während Martin ausdrücklich erwähnt, dass die „Tube“ (soll wohl heissen Lig. rot.) normal am geschlossenen Annulus inguinalis auslief.

Am Wenigsten dürfte wohl schliesslich Ulesco-Straganowa's Erklärung Zweifel begegnen; hier käme wohl nur noch eine Entstehung der Cyste aus Peritonealeinstülpungen in Betracht, wie sie Aschoff (31) bei einem 30 cm langen weiblichen Foetus an der Ansatzstelle des Lig. rot. an der vorderen Uteruswand, R. Meyer (34) bei einem 7 monatlichen Foetus im Lig. latum und bei einem Neugeborenen im subserösen Bindegewebe des Isthmus tubae fand, Fabricius (32), Pick (33) und Foederl (2) (Fall III) sie mehr oder weniger auf der gesammten Beckenserosa von Erwachsenen mit Bildung multipler Flimmerepithelcysten und flimmernder Adenokystome nachwiesen. Doch spricht der Umstand, dass bei Ulesco-Straganowa die Cystenbildung ausschliesslich über bez. auf dem Lig. rot. sich fand (über die Natur der gleichzeitig entfernten Ovarialcyste konnte ich nichts erfahren), wohl eher für die von der Verf. angenommene Entstehung.

Das 2. Präparat, aus der rechten Leistengegend einer 33 j. Frau stammend, wurde von Herrn Prof. Schlange als „Hydrocele lig. rot.“ operativ entfernt[1]).

Es handelte sich hier um eine 33 j. Frau, die seit 10 J. angeblich an einem Leistenbruch leidet, der sich bis vor 3 Wochen immer zurückbringen liess und keine Beschwerden bis dahin verursacht hatte. Seit dieser Zeit Reposition unmöglich, zugleich will Pat. seitdem an zeitweise auftretendem Erbrechen, Stuhlverstopfung und Appetitlosigkeit leiden.

„In der rechten Leistengegend fühlt man eine deutlich fluctuirende, prall gefüllte Geschwulst, die vor dem Leistenkanal liegt, sich aber nicht in diesen zurückbringen lässt. Auf Druck ist die Cyste wenig schmerzhaft.“

Operation: „Hautschnitt 6 cm lang in der Längsfläche über den Tumor. Deutlicher Bruchsack, der aus dem Leistenkanal kommt mit einem langen Stiel. Inhalt klar seröse Flüssigkeit.

1) Für die Ueberlassung des Präparates und der klinischen Notizen spreche ich den Herren Prosector Dr. Ströbe und Prof. Schlange auch an dieser Stelle meinen Dank aus.

Die Innenwand ist stark schwielig verdickt. Abbindung des peritonealen Sackes dicht an der Bruchpforte und Abtragung." Bei der Entlassung beim Husten keine Vorwölbung. Pat. ohne Bruchband entlassen.

Das Präparat wurde mir nach Formol-Alcoholhärtung als ein circa eigrosser, leerer Sack übergeben, aus dessen Wand bereits eine Scheibe herausgeschnitten war. Die Dicke der auf ihrer Innenfläche stellenweise stark gefalteten Wand beträgt am gehärteten Präparat 2—10 mm.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde die Cyste in 20 Scheiben zerlegt, die nach Celloidineinbettung in lückenlose Serien zerlegt wurden.

Die Wandung der Cyste wird fast ausschliesslich durch ein mässig zellreiches-zellarmes Bindegewebe gebildet, in welchem nur selten und dann meist parallel zur Innenfläche verlaufend, Bündel glatter Muskelzellen nachweisbar sind. Dieselben nehmen, ohne bestimmte Localisation in der Wand zu zeigen, vorwiegend die mittleren und unteren Schichten ein und lassen sich nur selten näher nach der Innenfläche zu verfolgen.

Unterbrochen wird dies zahlreiche, äusserst dickwandige Gefässe und feinste Capillaren führende Bindegewebe durch häufige Einlagerung von Fettgewebe, welches meist und dann in grösserer Flächenausdehnung die tieferen Parthien einnimmt, nicht selten aber auch in Form schmälerer Züge die ganze Wand durchsetzt und bis dicht an die Innenfläche reicht. In einigen Scheiben lassen sich in den äussersten (die Ausschälungs-) Schichten der Cystenwand einige Bündel quergestreifter Muskulatur nachweisen, die in lockeres Bindegewebe eingehüllt, von hier aus in die peripheren Schichten der Cyste ziehen und sich hier verlieren.

Auffallend ist neben dem Reichthum an Gefässen besonders die gewaltige Verdickung der Wand der arteriellen Gefässe, die wie besonders schön die Orceinfärbung zeigt, durch eine Hypertrophie der Media bedingt ist.

Sehr wechselnd ist das Verhalten der nur in wenigen Schnitten noch cubisches-niedrig-cylindrisches Epithel zeigenden Innenfläche. Während dieselbe in einigen Scheiben sich, abgesehen von einem grösseren Reichthum an feinsten Capillaren, in keiner Weise von den unmittelbar unter ihr liegenden zellarmen Bindegewebsschichten unterscheidet, hebt sie sich in anderen Scheiben als eine schmale,

kleinzellig infiltrirte, epithelfreie Schicht von welligem Verlauf scharf von den unter ihr liegenden Schichten ab.

Fast überall nun sieht man die Innenfläche Ausstülpungen in die Cystenwand bilden, die häufig nur kurz und unverzweigt sind, an anderen Stellen aber verschieden breite Spalten darstellen, die parallel mit der Innenfläche verlaufend, sich weit in der Cystenwand ausdehnen. Indem diese ihrerseits wieder zahlreiche kleine Ausstülpungen zeigen, erscheinen diese Spalten bei geeigneter Schnittführung oft als lange, schmale Canäle mit zahlreichen Nebencanälchen, die sich in den Hauptcystenraum öffnen. Häufig scheint diesen, von cubischem Epithel ausgekleideten Spalten ein eigenes Lumen zu fehlen, in dem die beiden Flächen eng aneinander liegen und bei schwacher Vergrösserung oft als ein schmaler Epithelstrang erscheinen, doch lassen sich bei starker Vergrösserung immer deutlich 2 Epithelreihen erkennen.

Im Bereiche der kleinzellig infiltrirten Partie der Innenfläche, zeigen auch diese Oberflächenausstülpungen, die hier breite vielbuchtige Spalten darstellen, die gleiche kleinzellige Infiltration, die hier an einer circumscripten (über 2 Scheiben sich erstreckenden) Partie noch eine bedeutende Zunahme erfährt. Die kleinzellig infiltrirte Schicht wird hier bedeutend breiter, grenzt sich auch weniger scharf von den unter ihr liegenden, von Blutpigment mehr oder weniger breit durchsetzten Schichten ab und zeigt inmitten dieses von zahlreichen jungen Capillaren durchzogenen und Blutpigment durchsetzten Granulationsgewebes, welches vorwiegend aus mono-seltener aus polynucleären Zellen mit polymorphen Kernen besteht, rundliche, gefässfreie Herde von grossen Zellen mit blass gefärbten, ovalen, zum Theil bläschenförmigen Kernen, die zum Theil anscheinend regellos nebeneinander liegen, häufig sich circulär gruppiren, ohne aber ein wirkliches Lumen zu bilden, an vielen Stellen auch mehrkernige Riesenzellen bilden, deren Kerne keine bestimmte Lagerung zeigen. Häufig werden auch Riesenzellen mit mehr wandständiger Lagerung ihrer Kerne durch die auch in diesem Granulationsgewebe häufig auftretenden, später zu erwähnenden hyalinen Concremente und Querschnitte drüsiger Lumina bei schwacher Vergrösserung vorgetäuscht, zumal wenn deren Epithelzellen nur zum Theil noch circuläre Anordnung zeigen, zum Theil aber von der Wand losgelöst im Lumen des drüsigen Querschnittes liegen. Die Färbung auf Tuberkelbacillen fiel negativ aus, wie sich auch bei der Färbung mit Löffler's Methylenblau keine Bakterien, wohl aber

hier wie auch in der Umgebung der später zu beschreibenden isolirten Canäle der Wand zahlreiche Mastzellen nachweisen liessen. Kehren wir jetzt wieder zur Betrachtung der eigentlichen, fast ausschliesslich bindegewebigen Cystenwand zurück, so fallen innerhalb derselben, neben den auf Innenflächenausstülpungen zurückzuführenden spaltförmigen verzweigten Canälen von cubischem Epithel noch eigenartig gestaltete Hohlräume, spaltförmige verzweigte Canalsysteme und drüsige Schläuche auf, die sich zum Theil von den erwähnten Innenflächenausstülpungen deutlich unterscheiden. Die erste Art, die sich (in 10 Scheiben) fast überall durch die ganze Dicke der Cystenwand zerstreut findet, stellt meist kreisrunde Lumina dar, die keine eigentliche bindegewebige oder muskuläre Wand zeigen und meist von spärlichen, stark in die Länge gezogenen Endothelzellen ausgekleidet sind. Die Lumina liegen zum Theil vollkommen isolirt von einander, zum Theil liegen sie rosenkranzähnlich hintereinander, häufig noch durch schmale Septen von einander getrennt, häufig aber auch unter theilweisen Schwund dieser Septen, in den verschiedensten Formen (Sanduhrform u. s. w.) mit einander communicirend.

Manche dieser Lumina zeigen noch deutlich eine Einmündung in unveränderte, längsgetroffene, schmale Lymphspalten, andere setzen sich in äusserst feine, quergetroffene Lumina fort, stellen somit wohl ampulläre Erweiterungen des Endes eines derartigen Lymphspaltes dar.

Weit grössere Ausdehnung als diese wohl unzweifelhaft als Lymphangiectasien zu deutenden Hohlräume, die sich meist nur in einer kurzen Reihe von Schnitten verfolgen lassen, stellenweise allerdings auch einen Durchmesser von 1—1 $^1/_2$ mm (am gehärteten und gefärbten Präparat) erreichen können, zeigt eine 2. Art von meist spaltförmigen, seltener wirklich cystischen Hohlräumen, die sich nur in 4 aufeinanderfolgenden Scheiben meist in den mittleren Schichten der Cystenwand verfolgen lassen. Es sind parallel mit der Innenfläche verlaufende, langgestreckte, mit cubischem Epithel ausgekleidete, meist spaltförmige Hohlräume, die aus langen Hauptcanälen und zahlreichen, senkrecht und schräg in diese einmündenden Nebenkanälchen bestehen. Die Grösse der Letzteren variirt sehr; oft nur als kleinste, fingerförmige Ausstülpungen des Hauptkanals imponirend, können sie an anderen Stellen beträchtliche Länge erreichen, so dass sie isolirt vom Hauptkanal getroffen mit ihren secundären Ausstülpungen den Eindruck

selbstständiger grösserer Kanäle hervorrufen und die Cystenwand hier von mehreren, parallel verlaufenden Kanalsystemen durchzogen erscheint.

Abgesehen von den durch das Zusammenfliessen mehrerer solcher Kanäle entstehenden unregelmässigen Erweiterungen derselben, kann man in einer Serie verfolgen, wie es durch secundäre Ausstülpungen von einer Stelle der einen Wandung eines derartigen Kanales aus gleichsam zur Isolirung langer, von cubischem Epithel bekleideter, fingerförmiger Gebilde der bindegewebigen Wandung kommt, die anfangs noch im Zusammenhang mit dieser in das cystisch erweiterte Lumen des Kanals hineinragen (Taf. I, Phot. I), auf weiteren Schnitten aber vollkommen getrennt von der Wand im Lumen des Kanals liegen.

Dieser selbst erscheint nach ihrem Verschwinden auf weiteren Schnitten als eine vielbuchtige, längliche Cyste, in deren Umgebung man noch verschiedene theils längliche Spalten, theils unregelmässig gestaltete Hohlräume sieht, die im weiteren Verlauf der Serie noch mit jenem Hauptcystenraum in Communication treten. (Taf. I, Phot. II.)

Diese unter den mannigfachsten Formen unter einander communicirenden Kanäle liegen theils vollkommen nackt in der Cystenwand, wobei das plumpe cubische Epithel ohne Tunica propria dem Bindegewebe direct aufsitzt, theils sind sie auf weite Strecken von einer schmalen Schicht mehr zellreicheren Gewebes umgeben, welches sich an manchen Stellen zu meist rundlichen, knötchenartigen Herden verdichtet, die unmittelbar der einen Wand der Kanäle anliegend, diese oft halbkugelig in das Lumen vorwölben, an anderen Stellen anscheinend im Lumen liegend, dieses vollständig zum Schwund gebracht haben, wobei dann statt der Knötchenform eine diffuse, unregelmässig gestaltete kleinzellige Infiltration des Gewebes eintritt. Wo das Lumen über den knötchenartigen Herden noch erhalten ist, zeigt sich beim Verfolgen der Serie das cubische Epithel in den peripheren Schichten über dieser halbkugeligen Prominenz noch als solches erhalten, um dann auf der Kuppe langgestreckt, endothelartig zu werden, oder auch ganz zu schwinden. In diesen meist aus einkernigen Rundzellen zusammengesetzten entzündlichen Herden lassen sich nicht selten mehrkernige Riesenzellen mit wandständiger Lagerung der Kerne nachweisen. Eine besondere Bedeutung gewinnen diese, auch ausserhalb dieser Canalsysteme theils in Knötchenform, theils mehr diffus in der Cystenwand auf-

tretenden kleinzelligen Herde dadurch, dass in ihnen häufig eigenthümliche Concrementbildungen auftreten, die bisweilen eine beträchtliche Ausdehnung erlangen und bei Lagerung innerhalb der Canäle zu ampullärer Erweiterung derselben führen. (Taf. I, Phot. IV.)

Diese Concrementbildungen finden sich ausschliesslich in der Umgebung bez. innerhalb dieser zuletzt erwähnten, nirgends mit der Innenfläche der Cyste communicirenden Canalsysteme und zwar treten sie in den kleineren Canälen vorzugsweise in deren blindem, dann meist ampullär erweitertem Ende auf, an den grösseren Canälen vorzugsweise an den Stellen, an denen mehrere Canäle zusammenfliessen, sowie dort, wie schon erwähnt, wo die zellreichere Scheide sich zu den knötchenartigen Herden verdichtet.

Daneben traten, anscheinend unregelmässig in der Cystenwand verstreut, rundliche, auch Sanduhrform zeigende Concremente auf, die keinen Zusammenhang mit diesen Canälen, dafür aber meist deutlich Beziehungen zu der 3. Art epithelialer Gebilde in der Cystenwand erkennen lassen, zu drüsigen Schläuchen von cubischem-hochcylindrischem Epithel. Diese lassen sich mit Ausnahme von 5 Scheiben überall in der Wand der Cyste nachweisen und zwar liegen sie als völlig von einander getrennte, parallel der Innenfläche verlaufende, quergetroffene, meist kurze Gänge (in maximo liessen sie sich über 10 Schnitte à 25—30 μ verfolgen) bald direct unter der Innenfläche, auf welche sie aber niemals ausmünden, bald in den mittleren und tieferen Schichten der Cystenwand. Verfolgt man einen derartigen drüsigen Gang, dessen cubisches-hochcylindrisches Epithel einer deutlichen Tunica propria aufsitzt, an der Hand einer Serie, so erscheint er zumeist als ein einzelnes Lumen. Diesem gesellen sich dann in den folgenden Schnitten einige weitere hinzu, confluiren mit dem Ersteren nacheinander oder auch alle zusammen zu gleicher Zeit, wodurch dann im letzteren Falle eine vielbuchtige, kleine Erweiterung des ursprünglichen drüsigen Ganges resultirt, die nur aus den von ihrer Wandung ins Lumen hineinragenden Septen ihre Entstehung andeutet. (Taf. I, Phot. VI.) Im weiteren Verlaufe trennen sich diese drüsigen Gänge dann wieder und enden blind als mehrere oder nach Confluiren in einen Gang als ein einzelnes Lumen wieder. Nicht selten und zwar meist bei kurzen Canälen fehlt diese Verzweigung vollständig. Es treten dann, kurz nachdem das drüsige Lumen aufgetaucht ist, innerhalb desselben selbst mehrere kleinste, kreisrunde Lumina auf, die im nächsten Schnitt einer homogenen Masse Platz machen, welch Letztere

dann als meist rundes, bei vorheriger Theilung des Ganges als sanduhrförmiges, geschichtetes Concrement, den Rest des Ganges ausfüllt. Nicht selten liegen diese drüsigen Schläuche in ein zellreiches Stroma eingebettet (Taf. I. Phot. VII), welches fast ganz aus dichtgelagerten Rund- und nur spärlichen Spindelzellen zusammengesetzt ist und häufig schon vor dem Auftreten und nach dem Verschwinden der drüsigen Schläuche sich in einer Reihe von Schnitten nachweisen lässt. Häufiger aber liegen die drüsigen Schläuche vollkommen nackt in der bindegewebigen Cystenwand, die nur in nächster Nähe derselben eine leichtconcentrische Anordnung der spindeligen Bindegewebszellen zeigt. (Taf. I. Phot. III und VI.) Besonders zahlreich (oft an 5—6 Stellen im Präparat) findet man diese drüsigen Schläuche in der Umgebung und zwischen den verzweigten, nicht mit der Innenfläche communicirenden Canalsystemen, sowie in den an circumscripter Stelle durch besonders stark ausgesprochene kleinzellige Infiltration sich auszeichnenden Einbuchtungen der Innenfläche, bei deren Beschreibung ich schon auf die Aehnlichkeit des degenerirten Epithels dieser Gänge mit Riesenzellen hinwies.

Ueber das Verhalten der Concremente zu diesen drüsigen Schläuchen habe ich bereits oben das Nöthige gesagt; weniger klar sind die Beziehungen der Canalsysteme zu diesen Gängen. Wie dieselben sich nie auf die Innenfläche der Cyste öffnen, so treten sie auch nie in Communicaton mit diesen verzweigten Canalsystemen, wenn sie auch oft dicht unterhalb des cubischen Epithels derselben, deren Wandung von aussen anliegen. Dagegen konnte ich in 2 Serien, sowohl an einem dicht unter der Innenfläche, wie auch in der tiefe der Cystenwand gelegenen Canal mit cubischem Epithel die plötzliche Erweiterung des eben noch spaltförmigen Canals zu einem drüsigen Lumen beobachten, dessen Epithel allerdings gleichfalls noch cubisch ist. (Taf. I, Phot. III.) In einer anderen Serie konnte man verfolgen, wie das stark erweiterte Ende eines cystischen Hohlraumes (Taf. I, Phot. II) sich durch ein Septum gegen den übrigen Hohlraum abschloss. Dann treten im Inneren dieses abgetrennten Hohlraumes, d. h. in der zum Theil in diesem Schnitt schon getroffenen Wand desselben, 2 drüsenartige Lumina auf, denen sich in den nächsten Schnitten, in denen die Wand des Hohlraumes ganz getroffen ist, einige Weitere hinzugesellen. Diese confluiren auf den weiteren Schnitten wieder zu 2 drüsigen Gängen, und diese erweitern sich dann wieder zu dem früheren, cysti-

schen Hohlraum. Wie auch in den oben erwähnten drüsigen Erweiterungen der Canäle bleibt auch hier das Epithel stets cubisch.

Fragen wir jetzt nach der Deutung der vorliegenden Cyste, so müsste man nach den allerdings nicht genauen Angaben über die Localisation (Lagerung der Cyste zum Lig. rot.? — Weite der „Bruchpforte") und die Ergebnisse der physicalischen Untersuchung (Diaphanie? Perkussionsergebniss?) zunächst an eine Hydrocele muliebris cystica, d. h. an einen Erguss in den gegen die Bauchhöhle abgeschlossenen Proc. vag. peritonei, oder aber, wofür die Anamnese vielleicht mehr spricht, an einen abgesackten Bruchsack denken. Weiterhin käme nur noch, da eine Lymphcyste des Lig. rot. sich nach der Anamnese wohl mit Sicherheit ausschliessen lässt, nur noch die Möglichkeit in Betracht, dass es sich um ein cystisches Adenofibrom mesonephrischen Ursprungs gehandelt haben könnte, wofür der Befund epithelialer Canäle und drüsiger Schläuche in der Wand sprechen würde.

Discutiren wir zunächst die letztere Möglichkeit, so spricht der Mangel an musculären Elementen in der Wand nicht gegen diese Auffassung, da nach den anatomischen Untersuchungen über das Lig. rot. individuell grosse Verschiedenheiten bezüglich der fibrösen Auffaserung desselben im praeinguinalen bezw. auch inguinalen Abschnitt bestehen; auch der Befund von quergestreifter Muskulatur in der Wand liesse sich eher für als gegen diese Diagnose verwerthen.

Dagegen aber spricht meines Erachtens neben dem völligen Fehlen der von v. Recklinghausen als charakteristisch für die aus restirenden Schläuchen des Wolff'schen Körpers hervorgegangenen adenomatösen bez. adenocystischen Bildungen, die histologische Beschaffenheit der Innenfläche, ihre Beziehung zur Wand, die deutlich auf einen praeformirten Hohlraum hinweist, sowie auch die Verschiedenheit des Epithels, welches, ohne eigene Tunica propria, auf der Innenfläche der Cyste und deren Ausstülpungen sowie in den isolirten Kanalsystemen cubisch, sich in den drüsigen Schläuchen stellenweise zu hochcylindrischer Pallisaden-Form mit deutlicher Tunica propria erhebt, wodurch allerdings meines Erachtens keine verschiedenartige Genese dieser epithelialen Gebilde bewiesen wird. Denn wenn auch jetzt diese isolirten Kanäle in der Wand sich nicht mehr direct auf die Innenfläche der Cyste zurückführen lassen, so glaube ich doch aus der Aehnlichkeit ihrer Verzweigung, der Anordnung und Form ihres Epithels mit den

übrigen, mit der Innenfläche noch communicirenden Kanälen, auch in ihnen nur Ausstülpungen derselben sehen zu müssen, die vielleicht in Folge chronisch-entzündlicher[1]) Processe einerseits von ihrem Mutterboden getrennt, andererseits zur weiteren Wucherung angeregt sind.[2]) Schon oben erwähnten wir, dass der wellige Verlauf, der gegen die Wand scharf abgesetzten, z. Th. kleinzellig infiltrirten Innenfläche, darauf hinwies, dass es sich im vorliegenden Fall um cystische Erweiterung eines präformirten Hohlraumes handeln müsse und als ein solcher käme hier nur der Proc. vag. peritonei oder aber ein abgesackter Bruchsack in Betracht, dessen differenciclle Unterscheidung am mikroskopischen Präparat kaum möglich sein dürfte.

Bei dieser Annahme des, kurz gesagt, „peritonealen" Ursprungs unserer Cyste finden auch die mit cubischem bis hochcylindrischem Epithel ausgekleideten drüsigen Schläuche eine einfache Erklärung, da abgesehen davon, dass wir auch in 2 Serien die mit cubischem Epithel ausgekleideten Kanäle zu drüsigen Schläuchen sich erweitern sehen, die Fähigkeit des Epithels der serösen Häute sich metaplastisch zu verändern und statt der cubischen hochcylindrische flimmernde Form anzunehmen, allseitig anerkannt ist, für die Beckenserosa speciell von Fabricius (32) und Pick (33) und für das Epithel der Hydrocele erst jüngst von Foederl (2) nachgewiesen ist. Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit unserer Annahme glaubte ich in dem Verhalten der elastischen Fasern in der Innenfläche unserer Cyste finden zu müssen, worin dann vielleicht für weitere Fälle ein histologisches differentialdiagnostisches Merkmal dieser „peritonealen" Cysten der Leistengegend gegenüber Lymphcysten und cystischen Tumoren mesonephrischen Ursprungs gegeben wäre. Ich wurde zu dieser An-

---

1) Falls es sich, wofür Manches im mikroskopischen Bilde spricht, auch um einen localen tuberculösen Process handeln sollte, so glaube ich doch, dass derselbe jüngeren Datums ist und vielleicht die Ursache der in der letzten Zeit aufgetretenen klinischen Symptome gewesen ist, wie ja schon Hennig (74) und Staffel (69) auf die Beziehungen zwischen frischen Entzündungen von Hydrocelencysten und incarcerationsähnlichen Erscheinungen aufmerksam gemacht haben. Gegenüber einer wirklichen Incarceration kommt es hier nur zum Erbrechen und Darmträgheit, während ein vollkommener Darmverschluss nicht auftritt.

2) Föderl (2) konnte eine Einmündung der mit hochcylindrischem Epithel ausgekleideten drüsigen Schläuche in den theils typisches Endothel, theils cubisches Epithel zeigenden Hauptcysten (Hydrocelen) -raum nachweisen.

nahme geführt auf Grund von Untersuchungen, die ich s. Z. als Volontär-Assistent am path.-anatomischen Institut zu Göttingen über das Verhalten der elastischen Fasern in normalen und entzündlich veränderten serösen Häuten (Pleura, Pericard, Peritoneum) angestellt habe. Da diese gezeigt haben, dass auch bei hochgradiger fibrinös productiver Entzündung[1]) der serösen Häute die unter ihrem Epithel sich ausbreitende elastische Grenzlamelle (Orth) meist wohl erhalten blieb, so musste, falls unsere Auffassung der vorliegenden Cyste richtig war, ein ähnlicher Befund auch hier erwartet werden, während er bei einer Lymphcyste sowie einem cystischen Tumor mesonephrischen Ursprungs unverständlich bleiben würde.

Unseren Erwartungen gemäss, ergab dann auch die an Präparaten aus den verschiedensten Stellen der Cystenwand vorgenommene Orceinfärbung nicht weit unterhalb der freien Innenfläche parallel mit dieser verlaufend, elastische Faserzüge, die an manchen Stellen freilich direct in das dichte, elastische Fasernetz der übrigen Wandschichten übergingen. An manchen Stellen fehlten sie vollkommen oder liessen sich nur in Bruchstücken noch nachweisen. An vielen Stellen aber und besonders dort, wo die unterliegenden Schichten der Wand vollständig frei von elastischen Fasern sind, markirten sie sich als eine deutliche, oft ziemlich starke Lamelle zusammenhängender, elastischer Fasern, die in deutlich welligem Verlauf dicht unterhalb der kleinzellig-infiltrirten Innenfläche liegt und in gleicher Weise, häufig hier allerdings nur in Gestalt feinerer Faserzüge, den Ausstülpungen der Innenfläche folgte.

Betrachten wir noch kurz die bisher beschriebenen Fälle von Tumorbildung des extrapelvinen Abschnittes des Lig. rot., so finden wir, abgesehen von den bei Sänger (9) schon citirten Fällen von Spencer Wells (35), Duplay (36), Verneuil (37), Nicolayssen (38), Hecker (39) und Hofmokl (40), noch 10 Fälle[2])

---

1) An Pleura und Pericard zeigte sich dieselbe auch bei hochgradiger tuberculös-productiver Entzündung unter den tuberculösen Granulationsmassen wohl erhalten, während ich erst kürzlich in einem Falle hochgradiger tuberculöser Peritonitis die elastischen Fasern nur auf kurze Strecken und keineswegs als deutliche Grenzlamelle nachweisen konnte.

2) Einen weiteren Fall beschrieb inzwischen Lwow, „Ein extraperitoneales Myom des Lig. uteri rot.“ Wratsch. 1901. Cit. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. L. B. S. 23.

von Fibrom, bezw. Fibromyom und Lipombildung. Von diesen gingen 4 vom rechten Lig. rot. aus und zwar lag in Heydemann's (41) Falle das taubeneigrosse Fibromyom ausschliesslich präinguinal, vom oberen $^1/_3$ des rechten Lab. maius bis zum äusseren Leistenring, in v. Mars (42) Falle das straussenéigrosse Fibromyom ausschliesslich inguinal, indem es parallel dem Lig. Poup. liegend mit dem rechten Pol dem Peritoneum, mit dem linken Pol unter der Haut dem M. rectus abd. auflag. Hansemann (43) erwähnt nur, dass das Myom in einer Inguinalhernia lag und Fischer (44), dass das Fibrom in der rechten Unterbauchgegend sass, doch dürfen wir aus der weiteren Notiz, dass das abgetragene Lig. rot. „in der Tiefe des Leistenkanals" vernäht wurde, wohl auf inguinalen (intracanaliculären) bezw. präinguinalen Sitz schliessen.

Von den 6 linksseitigen, soliden Tumoren des extrapelvinen Abschnitts des Lig. rot. zeigten wieder ausschliesslich präinguinalen Sitz die von Polaillon (45) und Weber (20) beschriebenen Fälle, von denen besonders der erstere interessant ist, da hier das kindskopfgrosse Fibromyom birnenförmig von dem stielartig ausgezogenen Lab. maius herabhing.

Witte (46) spricht in seinem Falle von einer „Geschwulstbildung in der linken Leiste" und erwähnt, dass das gänseeigrosse Fibrolipom unter dem Lig. Poup. bei der Operation freigelegt wurde. In Weber's (20) Fall III ist ohne weitere Angaben nur erwähnt, dass sich in der medialen Wand eines extirpirten, faustgrossen (Inguinal) Herniensackes das stark verdickte Lig. rot. hinzog, „das sich allmählich ausbreitend, ungefähr 10 cm vom Bruchsacke entfernt, in eine flache, feste Geschwulst übergeht, die in Form einer grossen Mandel in der Mitte des Herniensackes sass" und sich mikroskopisch theils als Myom, theils als Fibromyom erwies.

Gleichfalls ohne nähere Angaben berichten schliesslich Clark (47) über ein zugleich mit einem interstitiellen Rundzellensarcom des Uterus beobachtetes, „angeblich erst seit 6 Monaten bemerktes Fibroid des linken Lig. rot." und Merkel (48) über ein „grosses Myom des Lab. maius, das vom Lig. rot. seinen Ursprung genommen hatte."

Weit interessanter sowohl vom klinischen als auch pathologisch-anatomischen Standpunkt, als diese soliden Tumoren des extrapelvinen Abschnitts sind die von diesem Theil des Lig. rot. ausgehenden cystischen Tumoren, da aus der Localisation und

dem Ergebniss der physikalischen Untersuchung (Palpation, Percussion, Diaphanie) allein sehr oft eine bestimmte Diagnose des betr. Tumors nicht möglich ist, sehr oft sogar nach der operativen Entfernung desselben, wenn wir von Hernien absehen wollen, erst durch die mikroskopische Untersuchung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der topogr.-anatomischen Localisation entschieden werden kann, ob es sich um einen vom Lig. rot. ausgegangenen Tumor (Hämatom, Lymphcyste, Dermoid, cystisches Adenofibrom bezw. -myom mesonephrischen Ursprungs) oder um eine Cyste peritonealen Ursprungs (Hydro — Hämatocele des Proc. vag. peritonei — Bruchsackcyste) gehandelt hat.

Lassen wir die wohl kaum eine andere Deutung gestattenden Fälle von Hämatom des Lig. rot. [Gottschalk (49), Schramm (50)] und Hämatocele des Proc. vag. perit. [Koppe (51)] bei Seite, sowie auch die von Paletta (52), Aschenborn (53), Graefe (54), Courant[1]) (55), Czempin (56), Kauffmann (57) und Tipiakow (75) beschriebenen cystischen Tumoren, da eine mikroskopische Beschreibung derselben fehlt, und ziehen zum Vergleiche unseres Falles nur diejenigen cystischen, von den betr. Autoren auf das Lig. rot. zurückgeführten Tumoren heran, die eine epitheliale Auskleidung und epitheliale Gebilde in ihren Wandungen zeigten, so finden wir in gleicher Häufigkeit das rechte [Fälle von Cullen (58), Pfannenstiel (60), Bluhm (61), v. Recklinghausen (62), Engelhardt[2]) (63)], R. Meyer (64) wie auch das linke Lig. rot. (Fälle von Cushing (65), Fischer (44), Cullen (59), Müllerheim (4), Aschoff (31), Rosinski (66) als Ausgangspunkt angegeben, während in einem weiteren Falle von v. Recklinghausen (67) nähere Angaben hierüber fehlen[3]). Folgen wir der, von den betr. Autoren angenommenen Erklärung ihrer Fälle, so dürften aus dieser Zahl die von Cushing und Fischer als „Dermoide des Lig. rot. beschriebenen Tumoren auszuscheiden sein,

1) Eine ausführliche Beschreibung ist inzwischen in der Arbeit Courant's „Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des runden Mutterbandes" (Kystoma lymphangiectaticum haemorrhagicum) erschienen. Beiträge zur Geb. u. Gyn. Festschrift für Fritsch. 1902. S. 249. Leipzig. Breitkopf u. Haertel.

2) Ob der Tumor in E.'s Fall r. oder l. gelegen hat, ist nicht sicher aus der Beschreibung zu entnehmen, da E. zuerst von einer Geschwulst der rechten unteren Bauchseite und später der linken Inguinalfalte spricht.

3) Die von Aschoff (31) citirte Arbeit von Blumer (68) war mir weder im Original noch im Referate zugängig.

obschon nach der mikroskopischen Beschreibung Fischer's[1]) (die Wand der 12 : 8 : 4 cm grossen Cyste zeigte glatte Muskelfasern, Drüsengewebe und Fettzellen; die Innenfläche war ausgekleidet von mehrschichtigem, verhornten Plattenepithel, welches einer dem Stratum Malpighi der Haut analogen Epithelschicht aufsass) diese Diagnose m. E. keineswegs absolut sicher begründet ist. (So erwähnt Liermann (72) z. B., dass die Innenfläche der von ihm beobachteten Hydrocele mit „Plattenepithel" ausgekleidet war.)

Die übrigen Autoren führen mit Ausnahme von Cullen (58), der noch die entwicklungsgeschichtlich wenig begründete Möglichkeit einer embryonalen Absprengung vom Müller'schen Gange in Betracht zieht, und Müllerheim (4), der neben der Annahme des mesonephrischen Ursprungs seiner Cyste noch erwägt, ob es sich nicht um eine Hydrocele muliebris oder auch um primäre Cystenbildung im Lig. rot., oder schliesslich um einen Erguss in den hohlgebliebenen Kanal des Gub. Hunteri handeln könne, übereinstimmend die epithelialen Gebilde in der Wand ihrer cystischen Tumoren auf abgesprengte Reste des Wolff'schen Körpers zurück und es dürfte ein Versuch vielleicht z. Zt. schon gerechtfertigt erscheinen, aus einem Vergleich dieser Fälle mit Föderl's und unserem Falle bestimmte differential-diagnostische Merkmale für diese mesonephrischen, cystischen Tumoren des Lig. rot. einerseits und die Hydrocelencysten andererseits, sowohl bezüglich der physikalischen Eigenschaften der Tumoren und ihrer topographisch-anatomischen Localisation, wie auch ihres histologischen Aufbaues aufzustellen.

Beginnen wir mit den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung bei praeinguinalem Sitz der Cyste, so dürfte eine mehr oder weniger ausgesprochene Diaphanität mit Sicherheit für Erguss im Proc. vag. peritonei sprechen, während umgekehrt das Fehlen derselben nicht sicher gegen diese Diagnose spricht, da bei blutigem Inhalt Adhäsions- und Membranbildung zwischen den entzündlich verdickten Wänden der Hydrocelencyste dies Symptom natürlich mehr oder weniger schwinden wird.

Die Percussion muss für beide Cystenarten das gleiche Ergebniss haben, d. h. leeren Ton geben; beim Verjauchen des Hydroceleninhalts und Entwickelung von Fäulnissgasen [Hennig (74)]

1) Ueber Cushing's Fall konnte ich nichts Näheres in der mir zugängigen Litteratur auffinden.

werden allerdings auch Hydrocelencysten lauten Percussionsschall geben, doch kommt dann natürlich nur die Differentialdiagnose gegenüber Eingeweidenbrüchen in Frage.

Anders die Palpation. Können wir deutlich Fluctuation nachweisen, ist zugleich der äussere Leistenring geöffnet und lässt sich die Cyste mehr oder weniger weit in den Leistenkanal reponiren, so dürfte es sich eher um eine Hydrocelencyste als um eine mesonephrische Cyste des Lig. rot. handeln, da, wenigstens nach den bis jetzt beobachteten Fällen, es sich bei diesen nicht um einen, die Hauptmasse der Geschwulst bildenden Hohlraum, wie bei der Hydrocelencyste, sondern um multiple kleinere Hohlräume handelt, die erst zusammen mit den sie umgebenden fibromatösen bezw. fibro-myomatösen Wandungen den eigentlichen Tumor bilden und daher keine Fluctuation und bei der innigen Verwachsung ihres Mutterbodens d. i. des Lig. rot., mit seiner Umgebung auch nur geringe Verschieblichkeit wenigstens nach dem Leistenkanal hin zeigen können. Schwieriger dürfte die Unterscheidung bei ausschliesslich oder auch nur vorwiegend „inguinalem“ Sitz der Cyste sein, da hier die Untersuchung auf Diaphanität und Fluctuation mehr oder weniger unbrauchbar wird, andererseits bei der mehr lockeren Verbindung, die das Lig. rot hier zeigen kann, auch den von ihm ausgegangenen Tumoren hier eine grössere Verschieblichkeit vielleicht zuerkannt werden muss. Aus der topographisch-anatomischen Localisation der betr. Cyste vor der operativen Freilegung derselben und Feststellung ihres ev. Zusammenhanges mit dem Lig. rot. in situ, einen Rückschluss auf ihre Herkunft machen zu wollen, dürfte bei der gleichen Verlaufsrichtung des Lig. rot. und des Proc. vag. peritonei und ihrer innigen Aneinanderlagerung ausgeschlossen sein, doch verdient immerhin hervorgehoben zu werden, dass, mit Ausnahme des m. E. nicht einwandsfreien Falles von Rosinski (66), die bisher beobachteten cystischen Tumoren mesonephrischen Ursprungs des extrapelvinen Abschnitt des Lig. rot. stets praeinguinalen Sitz zeigten.

Gehen wir jetzt zu einem Vergleiche der mikroskopischen Befunde über, so liegt ein Hauptunterschied zwischen diesen beiden Cystenarten darin, dass bei den auf Hydrocelencysten zurückzuführenden Tumoren sich die epithelialen Elemente unregelmässig um den, die Hauptmasse des Tumors bildenden Cystenraum (den Rest der Proc. vag. perit.) gruppiren, dass sie ferner keine cytogene Scheide besitzen, und entweder sich noch deutlich als Aus-

stülpungen dieses Hauptcystenraumes ausweisen oder aber isolirte, kurze drüsige Schläuche von cubisch-hochcylindrischem Epithel und spaltförmige Kanäle darstellen, deren cubisches Epithel keine eigene Tunica propria zeigt und die trotz reicher Verzweigung in keiner Weise an die Formen erinnern, die man die an normaler Stelle gelagerten Ueberreste des Wolff'schen Körpers (Ep. u. Paroophoron) bei ihrer Verzweigung in normalem wie auch pathologischem Zustande (Adenomyome-fibrome) eingehen sieht. Im Gegensatz hierzu sehen wir in den mesonephrischen Tumoren des Lig. rot. die epithelialen Gebilde bez. die aus ihnen hervorgegangenen multiplen Cystchen selbst mit ihren hypertrophischen bindegewebigen und muskulären Wandungen die eig. Tumormasse bilden, finden bei reicherer Verzweigung der drüsigen Schläuche diese von einer cytogenen Scheide eingehüllt und finden in jenen selbst, wenn auch nicht in der Vollständigkeit, wie sie v. Recklinghausen (1) in seiner grundlegenden Arbeit wiedergiebt, jene Formen wieder, die wir seitdem als charakteristisch für die aus Resten der W. K. hervorgegangenen Tumoren ansehen.

Ohne differential-diagnostische Bedeutung dürfte der Befund wie auch der Reichthum muskulärer Elemente in der Wand der Cysten sein. Denn wenn sie auch a priori in cystischen Tumoren des Lig. rot. in grösserer Menge und gleichmässigerer Vertheilung erwartet werden dürften als in Hydrocelencysten, in denen sie, wenigstens soweit sie vom mitentfernten Lig. rot. stammen, der medialen unteren Wand aussen anliegend, wie es auch Föderl schildert, gesucht werden müssen, so spricht doch andererseits auch das völlige Fehlen derselben, wie in Aschoff's (31) Falle, bei der von A. angegebenen Localisation der Cyste, nicht gegen ihre Herkunft vom Lig. rot., auf dessen individuell so verschiedenes Verhalten bezüglich der früher oder später erfolgenden fibrösen Auffaserung, sowie der Beimengung von quergestreiften Muskelfasern, wir bereits oben aufmerksam machten. Dass auch dem letzteren von Bluhm (61) Gottschalk (49) (Hämotom des Lig. rot.) und bei unserer Hydrocelencyste erhobenen Befunde keine differentialdiagnostische Bedeutung zukommt, bedarf keiner weiteren Erörterung. Das Gleiche gilt für die in unserem Falle beobachtete Concrementbildung in der Wand der Cyste, die in gleicher Weise von Aschoff (31) in dem mesonephrischen Adenofibrom des Lig. rot. wie von Pick (33) in den auf drüsige Wucherungen des Perito-

nealepithels zurückzuführenden Cystchen des Beckenbauchfelles nachgewiesen wurden.

Eher dürfte der Nachweis oder das Fehlen der elastischen Grenzlamelle des Peritoneums in der Innenfläche des centralen Cystenraumes und vielleicht auch seiner Ausbuchtungen eine differential-diagnostische Bedeutung beanspruchen. Denn wenn auch, wie oben betont ist, im Allgemeinen der Befund einer, die Hauptmasse des Tumors bildenden Cyste mehr für Hydrocelencyste spricht, so zeigen doch die von Niemann (70) und Eisenhart (71) an Hydrocelen beobachteten, als gestielte Bläschen in deren Innern hineinragenden Peritonealeinstülpungen, die von Liermann (72) und Föderl (2) beobachteten secundären Cystenbildungen, dass ein derartiger klarer Befund keineswegs regelmässig bei Hydrocelencysten zu erwarten ist, wie andererseits auch mesonephrische Cysten des Lig. rot. vielleicht einmal dadurch makroskopisch einer Hydrocelencyste ähnlicher werden können, dass ein einzelner drüsiger Schlauch zu einer Hauptcyste sich erweitert.

Von den oben angeführten Fällen von cystischen Tumoren mesonephrischer Herkunft zeigen nur die von Müllerheim (4) und Rosinski (66) beschriebenen Fälle eine derartige an Hydrocelencysten erinnernde centrale Hauptcystenbildung und lässt Müllerheim selbst es unentschieden[1]), ob es sich, abgesehen von den 2 weiteren oben bereits erwähnten Möglichkeiten, um eine Hydrocele oder cystischen Tumor mesonephrischer Herkunft im Lig. rot. handele. Den von Föderl (2) aus den mikroskopischen Befunden erhobenen Zweifel an der letzteren Deutung der Cyste, möchte ich mich auch nach dem aus der Schilderung hervorgehenden topographisch-anatomischen Verhalten der Cyste anschliessen. Bei stumpfer Auslösung der, bei Lagerung im Lig. rot., doch subperitoneal gelegenen Cyste hätte es ohne Einreissen des Peritoneum bez. des auf ihr liegenden Proc. vag. peritonei, wovon M. nichts erwähnt, nicht zu einem Prolaps einer Dünndarmschlinge kommen können, was sich dagegen ungezwungen erklären liess

1) In der Discussion zu dem Vortrage Emanuel's „Ueber die Tumoren des Lig. rot", Zeitschrift für Geb. Bd. 47, S. 138—44, spricht sich M. jetzt gleichfalls mit Bestimmtheit für die Auffassung seiner Cyste ale Hydrocele muliebris saccata aus. Eben dort erwähnt auch R. Meyer, dass er in 2 Fällen von Hydrocele muliebris einen epithelialen Charakter der Serosa und in 1 Fall „drüsenähnliche Bildungen" fand.

bei der Ausschälung einer Hydrocelencyste. Für die letztere Deutung spricht ferner der Befund von den den Innenraum der Cyste durchziehenden Membranen und Strängen, wodurch im Verein mit dem blutigen Inhalt der Cyste auch das Fehlen des für Hydrocelen charakteristischen Symptomes der Transparenz erklärt würde.

Rosinski spricht unter Hinweis auf Bluhm's (61) Fall von einem lymphangiectatischen Adenomyom des runden Mutterbandes und weist bezüglich der weiteren Deutung der Cyste auf die Arbeiten von Pick und R. Meyer hin, hiermit wahrscheinlich den mesonephrischen Ursprung andeuten wollend.

Auch diesen Fall möchte ich, abgesehen von der Uebereinstimmung im mikroskopischen Verhalten mit Föderl's und unserem Falle, auch nach dem übrigen Verhalten (7 Tage nach einer vaginalen Totalextirpation des Uterus trat unter Temperatursteigerung eine entzündliche Schwellung der präinguinalen Cyste auf; nach der Incision „recidivirte" dieselbe $^1/_2$ J. später uterinwärts als inguinale pflaumengrosse Cyste) als Hydrocelencyste auffassen, wogegen auch bei dem inguinalen Sitz der Cyste nicht der, von Rosinski allerdings nicht genauer angegebene Gehalt an glatten Muskelzellen in der Wand, sprechen würde. Wie weit übrigens bei Offenbleiben des Proc. vag. peritonei das eng mit diesem verbundene Lig. rot. in seinem extrapelvinen Abschnitt in seiner Ausdehnung und Stärke beeinflusst wird, wofür die Beobachtung von Nicolaysen (38) und die bereits erwähnten Fälle III von Weber (20) und Paletta (52) (die fragliche Cyste stellte „einen Ausläufer des mit einem Knötchen endigenden runden Bandes" dar) sprechen würde und wie weit hierdurch auch das mikroskopische Verhalten der Wandung von Hydrocelencysten bezüglich des Reichthums an glatter Muskulatur beeinflusst wird, entzieht sich z. Zt. bei dem Mangel[1]) darauf hingerichteter Untersuchungen, unserer Beurtheilung.

1) Auch Hennig (74) erwähnt in seiner zusammenfassenden Arbeit über Hydrocele muliebris nichts über den anatomischen Bau der Hydrocelenwandungen.

Literatur.

1) v. Recklinghausen, Die Adenome und Cystadenome des Uterus und der Tubenwandung, ihre Abkunft von Resten des Wolff'schen Körpers. Berlin. 1896.
2) Föderl, Ueber Hydrocele muliebris. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXI. (N.-F. Bd. I.) Heft IX.
3) Bittner, Zur Aetiologie und Therapie der Hydrocele im Kindesalter. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XV. S. 275.
4) Müllerheim, Eine Cyste im Ligamentum rotundum uteri. Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. 36. S. 313 u. 539.
5) Schiff, Das Ligamentum uteri rotundum. Wiener med. Jahrbücher. 1872, cit. bei Sellheim (7) u. Nagel, Handbuch der Anatomie des Menschen von Bardeleben. Bd. VII. 2. Theil. Abth. I.
6) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Bd. II. S. 447 und Verh. der anat. Ges. Kiel. 1898. S. 154, cit. Sellheim.
7) Sellheim, Lig. teres. uteri und Alexander-Adam'sche Operation. Hegar's Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. IV. S. 167.
8) R. Meyer, Ueber den intrapelvinen Theil des Cremasters beim Weibe. Zeitschrift für Geb· und Gyn. Bd. 46. S. 106.
9) Sänger, Weitere Beiträge zur Lehre von den primären dermoiden Geschwülsten der Gebärmutterbänder, bes. des Lig. rot. Dieses Archiv. Bd. 21. S. 279.
10) Duncan, Edinburgh med. journ. March. 1876.
11) v. Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 1890. II. Aufl. S. 711.
12) Kleinwächter, Fibroma lig. rot. sinistri. Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. VIII. S. 181.
13) Leopold, Beitrag zu Lehre von den cystischen Unterleibsgeschwülsten (Myoma lymphangiectodes lig. rot. uteri). Dieses Arch. Bd. 16. S. 402.
15) Gottschalk, Centralblatt für Gyn. Bd. 34. S. 297.
16) Delbet et Heresco, Des fibromes de la portion abdominale du lig. rond. Revue de chir. 1896. p. 607.
17) Michaux, Fibrome de la portion abd. du lig. rond. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1901. No. VI. p. 164.
18) Schröder, Centralblatt für Gyn. 1883. S. 805.
19) Hasenbalg, 2 seltene Tumoren der weiblichen Geschlechtsorgane. Zeitschrift für Geb. und Gyn. Bd. 23. S. 52.
20) Weber, Ueber Tumoren des Lig. rot. uteri. Monatsschrift für Geb. und Gyn. Bd. IX. S. 591.
21) Claisse, Fibromyome de la portion abdominale du lig. rond. Annales de Gyn. et d'Obstét. 1900. T. 53. p. 306.
22) Prang, Ein Fall von Fibromyom vom Lig. rot. uteri ausgehend. Inaug.-Diss. Königsberg. Ref. Centralbl. für Gyn. 1901. S. 236.
23) Baermann, Ueber ein Fibryom vom Lig. rot. uteri ausgehend. Inaug.-Diss. München. 1901. Ref. Centralbl. für Gyn. 1901. S. 1280.
24) Martin, Zur Pathologie des Lig. rotundum. Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 22. S. 444.

25) Doormann, Ein Tumor des Lig. rot. Nederl. Tijdschr. v. Verlosk en Gynäkol. Jahrgang III. N. 3. Ref. Centralbl. für Gyn. 1892. S. 375.
26) Dorst, Tumoren des Lig. uteri rotundum. Inaug.-Diss. Leyden. 1891. Ref. Centralblatt für Gyn. 1892. S. 375.
27) Ulesco-Stroganowa, Contribution à l'étude des cystes des lig. ronds de l'utérus. Journal d'accouchement et de gynécologie de St. Pétersbourgh. 1897 (?). Ref. Annales de Gyn. et d'Obstétr. 1898. T. 49. p. 418 und British med. journ. 1898.
28) Gubaroff, Eine ungewöhnliche Cyste des Lig. rot. Centralblatt für Gyn. 1899. S. 409.
29) Joessel u. Waldeyer, Lehrbuch der top.-chir. Anatomie. 1899. Bd. II. Seite 774.
30) Beuttner, Anatomische Untersuchungen über die Alexander-Kocher'sche Operation. Monatsschrift für Geb. u. Gyn. Bd. V. S. 238.
31) Aschoff, Cystisches Adenofibrom der Leistengegend. Monatsschrift für Geb. und Gyn. Bd. IX. S. 26.
32) Fabricius, Ueber Cysten an der Tube, am Uterus und dessén Umgebung. Archiv für Gyn. Bd. 50. S. 383.
33) Pick. Mittheilung zur Pathologie des Beckenbauchfells, die multiplen Flimmerepithelcystchen und flimmernden Adenokystome der Beckenserosa als Neubildungen des Beckenbauchfellsepithels. Berliner klin. Wochenschr. 1900. S. 219.
34) R. Meyer, Ueber epitheliale Gebilde im Myometrium des fötalen und kindlichen Uterus, einschliesslich des Gärtner'schen Ganges. Berlin. R. Karger. 1899.
35) Spencer Wells, Transactions pathol. soc. London. 1866. Vol. XVII. p. 188 und British med. journal. 1865. N. 4.
36) Duplay, Contribution à l'étude des tumeurs du lig. rond. Archives générales de médecine. Mars. 1882. Paris.
37) Verneuil, Cit. Duplay u. Aumoine, Des tumeurs solides des grandes lèvres. Thèse de Paris. 1876.
38) Nicolaysen, Norsk Magazin for Laegevidensk. Bd. XII. H. 9. p. 651.
39) Hecker. Inaug.-Diss. Leipzig. 1882.
40) Hofmokl, Spontane Verlagerung eines ca. mannsfaustgrossen Fibroids des Uterus neben einer Bauchhernie. Allg. Wiener med. Zeitung. 1882. No. 44. Ref. Centralblatt für Gyn. 1883. S. 264.
41) Heydemann, Zur Casuistik der Fibromyome des Lig. rot. Deutsche Zeitschrift für Chir. 1895. Bd. 41. S. 425.
42) v. Mars, Ein Fibromyom des rechten Mutterbandes im Leistencanal. Monatsschrift für Geb. Bd. XII. S. 1.
43) Hansemann, Centralblatt. 1896. S. 279.
44) Fischer, Fibrom und Dermoidcyste des Lig. rot., je ein Fall. Monatsschrift für Geb. Bd. V. S. 317.
45) Polaillon, Enorme fibro-myome du lig. rond. du niveau de son insertion dans la grande lèvre, operation, guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. Bd. 17. p. 551. Cit. Heydemann 41).
46) Witte, Ueber einen Fall von Fibrolipom des l. Lig. rot. Centralblatt f. Gyn. 1894. S. 823.

47) Clark, Sarcoma of the uterus, associated with fibroma of the round ligament. Report of on unique case. The Am. Gyn. and Obst. journ. Nov. 1900. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1901. L. B. S. 228 u. Centralblatt. 1902. S. 485.
48) Merkel, Deutsche med. Wochenschr. 1901. V. B. S. 252.
49) Gottschalk, Hämatoma lig. rot. uteri. Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 329.
50) Schramm, Ein neuer Fall von Hämatoma lig. rot. uteri. Centralblatt. 1896. S. 1139.
51) Koppe, Hämatocele processus vag. peritonei. Centralblatt f. Gyn. 1886. Seite 179.
52) Paletta, Bei Duplay 36 u. Aumoine. Des tumeurs solides des grandes lèvres. Thèse de Paris. 1876.
53) Aschenborn, Cystis lig. uteri rotundi in canali ing. dextra. Archiv für klin. Chir. Bd. 25. S. 178.
54) Gräfe, Centralblatt für Gyn. 1898. S. 1435.
55) Courant, Deutsche med. Wochenschr. 1900. V. B. S. 240.
56) Czempin, Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 45. S. 561.
57) Kauffmann, Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 45. S. 394.
58) Cullen, Adenomyoma of the round ligament. John Hopkins Hospital Bull. May-June. 1896. Ref. Centralblatt. 1896. S. 1206.
59) Cullen, Weitere Bemerkungen über das Adenomyom des runden Mutterbandes. Ebenda. June. 1898. Ref. Centralblatt. 1899. S. 190.
60) Pfannenstiel, Ueber die Adenomyome des Genitalstranges. Verh. der deutschen Ges. für Gyn. VII. Congress. Leipzig. 1897. S. 195.
61) Bluhm, Zur Pathologie des Lig. rot. uteri. Dieses Archiv. Bd. 55. Seite 647.
62) v. Recklinghausen, Wiener klin. Wochenschrift. 1899. S. 16.
63) Engelhardt, Noch ein Fall von Adenomyom des Lig. rot. uteri. Virch. Archiv. Bd. 158. S. 556.
64) R. Meyer, Ueber Drüsen-Cysten und Adenome im Myometrium bei Erwachsenen. Zeitschrift für Geb. u. Gyn. Bd. 43. S. 357.
65) Cushing, Pac. med. and surg. journ. März. 1887. Cit. bei Funke, Die Dermoide der Bauch- und Beckenhöhle. Hegar's Beiträge zur Geb. und Gyn. Bd. III. S. 114.
66) Rosinski, Lymphangiectatisches Adenomyom des Lig. rot. Centralblatt für Gyn. 1899. S. 1545.
67) v. Recklinghausen, Adenomyom des Lig. rot. Centralblatt für allg. Path. u. path. Anatomie. 1896. S. 862.
68) Blumer, A case of Adenomyoma of the round ligament. The Am. journ. of obst. 1898. p. 37.
69) Staffel, Ueber Cysten in Canalis Nuckii. Centralbl. f. Gyn. 1887. S. 272.
70) Niemann, Inaug.-Diss. Göttingen. 1882. Cit. bei Eisenhart 71.
71) Eisenhart, Ueber Hydrocele feminae. Münch. med. Wochenschr. 1894. Seite 164.
72) Liermann, Ein Fall von Hydrocele muliebris. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. S. 871.
73) Wiart, Double hernie congénitale des trompes, sans hernie de l'ovaire. Annales de Gyn. et d'Obst. 1898. T. 50. p. 474.

74) Hennig, Ueber Hydrocele muliebris. Dieses Archiv. Bd. 25. S. 102.
75) Tipiakow, 2 Fälle von Cysten des Lig. rot. Medicinsk obesc. 1895. No. 13. Cit. Monatsschrift für Geb. Bd. V. S. 65.

Erklärung der Photogramme auf Tafel I.

Phot. I u. II entsprechen Schnitt 19 u. 27 einer lückenlosen Serie und zeigen einen grösseren Hehlraum a in dessen Lumen in Phot. I noch längliche von cub. Epithel bedeckte Gebilde hineinragen, in Phot. II nur körnig, schollige Massen liegen. Daneben noch theils schmale spaltförmige, sowie auch unregelmässige cystische Hehlräume b, b_1, b_2, von denen b in Phot. II auf einem schmalen Septum ein Kalkconcrement d zeigt. Unterhalb des Hohlraumes a in Phot. I eine Drüsengruppe c in kleinzellig infiltrirtem Stroma.

Phot. III. Ein schmaler, spaltförmiger Canal a zeigt in seinem Verlauf nach rechts ein Concrement d, erweitert sich nach links b leicht ampullär. Unterhalb des Canales ein drüsiges Lumen c.

Phot. IV. 2 schmale spaltförmige Canäle a und b der letztere bei d durch ein Concrement erweitert. e Innenfläche der Cyste. c drüsiger Hohlraum. d, kleines Concrement.

Phot. V—VII. Drüsengruppen (a V u. VII) und vielbuchtige kleine Cyste (a VI) die nur aus den von der Wand in das Lumen ragenden Septen, ihre Entstehung uus mehreren drüsigen Schläuchen anzeigt. In Phot. VII liegen die Drüsen in ein kleinzellig infiltrirtes Stroma eingebettet. b Innenfläche der Cyste.

Die Photogramme I, II, und IV wurden mit Winkel'schem Apparat und Mikroskop: Ocul. I Obj. I, Verg. ca. 28fach, III, V, VI und VII mit Ocul III Obj. III Verg. ca. 108fach hergestellt.

Für die Anfertigung derselben spreche ich Herrn Collegen Poten auch an dieser Stelle meinen Dank aus.

(Aus der Bonner Frauenklinik.)

Weitere Erfahrungen über Ureterfisteln und Ureterverletzungen.

Von

Dr. **W. Stoeckel,**
Oberarzt.

(Mit 3 Abbildungen im Text und Tafel II und III.)

In einer ausführlichen Arbeit habe ich vor zwei Jahren eine möglichst vollständige Uebersicht über die Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prophylaxe und Therapie der Ureterfisteln und Ureterverletzungen zu geben versucht. Ich berichtete bei dieser Gelegenheit über 8 Fälle aus der Bonner Frauenklinik, die sämmtlich — 5 durch Ureterimplantation in die Blase, 3 durch Nephrectomie — geheilt wurden.

Seit jener Zeit sind an unserer Klinik 7 weitere Fälle zur Operation gekommen. Durch Bekanntgabe dieses neuen, umfangreichen Materials möchte ich meine frühere Arbeit fortsetzen, zumal auch die Literatur der letzten Jahre zahreiche neue Beiträge enthält.

Ich habe mich bemüht, das in der ersten Arbeit zusammengestellte Literaturverzeichniss zu vervollständigen, kann aber auf die einzelnen Arbeiten nur insoweit eingehen, als sie noch nicht entschiedene, strittige Punkte streifen oder Neues bringen. Im übrigen muss ich auf meine frühere eingehende Darstellung verweisen.

Aetiologie.

Die neueren Publicationen bringen im Wesentlichen eine Bestätigung unserer bisherigen Anschauungen: Die gynäkologischen Operationen treten in ätiologischer Hinsicht gegenüber geburtshülf-

lichen Traumen immer mehr in den Vordergrund. Die Totalexstirpationen wegen Uteruscarcinoms, speciell wegen Cervixcarcinoms, gefährden die Ureteren am meisten. Henke berichtet über 637 derartige vaginale Totalexstirpationen (darunter 37 unvollendet gebliebene) aus der Olshausen'schen Klinik. In 14 Fällen kam es zu Ureterverletzungen (ein Ureter = 10 Fälle, Blase und Ureter = 3 Fälle; beide Ureteren = 1 Fall). Bei diesen 14 Fällen handelte es sich 9mal um Cervixcarcinom. Er erwähnt ferner die Resultate von v. Erlach und v. Wörz, die unter 131 vaginalen Totalexstirpationen des carcinomatösen Uterus 4 Ureterverletzungen hatten.

Von wesentlichem Einfluss bezüglich der Häufigkeit unabsichtlicher Läsionen und absichtlicher Resectionen des Ureters ist das auch von deutschen Operateuren (Amann, Wertheim, Mackenrodt, Freund, Werth, v. Rosthorn) aufgenommene und an einem relativ grossen Materiale bereits durchgeführte abdominale Verfahren bei Uteruscarcinom gewesen. Die Stimmen mehren sich, welche ein radicales Vorgehen auch in leichten Fällen mit Ausräumung der Parametrien und regionären Drüsen und die principielle Bevorzugung der Laparotomie vor der vaginalen Operation befürworten. Ob ein factischer Fortschritt auf diese Weise zu erreichen ist, d. h. ob thatsächlich mehr Frauen dauernd geheilt werden und bei weit vorgeschrittenem, bisher für inoperabel gehaltenem Carcinom länger am Leben bleiben, wird sich bald herausstellen.

Die Opposition gegen die neue Richtung ist noch sehr lebhaft, theilweise heftig. Jordan spricht von ihr als einem chirurgischen Sport. Auch die Anhänger der Laparotomie mahnen bereits zur Vorsicht und warnen vor zu weitgefasster Indicationsstellung. H. W. Freund hat unter 12 Laparotomien wegen ausgebreiteten Uteruscarcinoms in 3 Fällen einen bez. beide Ureteren unterbunden. Eine dieser Frauen genas, die beiden anderen starben in Folge der Ureterenläsion. Freund sagt: „Meiner Meinung nach ist die Verletzung der Blase und der Ureteren der Punkt, an dem in erster Linie die Ausdehnung der Indication der Krebsoperationen scheitert". Wertheim hatte unter 60 derartigen Operationen fünf secundär entstandene Ureterfisteln. In einem Falle trat der Tod infolge Pyelonephritis bei doppelseitiger Ureterscheidenfistel ein. Ganz vor kurzem hat Wertheim über 30 weitere Fälle kurz referirt, auf welche eine Ureterresection und zwei secundär entstandene Ureterfisteln kamen. Aus Rosthorn's Klinik wird über

32 abdominale Krebsoperationen berichtet, nach denen in zwei Fällen Ureterscheidenfisteln in Folge von Ureternekrose entstanden (Kermauner und Laméris).

Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass bei der abdominellen Inangriffnahme des Carcinoms die absolute Zahl der directen und indirecten Ureterläsionen höher sein wird, als bei der vaginalen Totalexstirpation, weil eben der Begriff der Operabilität meistens weiter gefasst wird. Wertheim ist der Ansicht, dass die Gefässversorgung der Ureteren, die wahrscheinlich eine sehr variable sei, bei der Entstehung der secundär eintretenden Ureternekrose eine wichtige Rolle spiele. Auf seine Veranlassung hat Feitel Untersuchungen an Leichen weiblicher Neugeborener angestellt. Er wies nach, dass das untere Drittel des Ureters von der A. uterina und vesicalis, das mittlere von einem Ast versorgt wird, der selbständig aus der Aorta entspringen kann, meistens aus der Hypogastrica, seltener aus der Iliaca communis sich abzweigt. Dieses stets vorhandene Gefäss, das in typischer Weise auf die mediale Ureterseite hinüberzieht, nennt Feitel Arteria ureterica. Er räth, die Ergebnisse seiner Untersuchungen praktisch zu verwerthen und die Ernährungsgefässe des Ureters bei dessen Freilegung und bei dem Aufsuchen von Drüsen möglichst zu schonen. Die stumpfe Präparation soll vermieden werden, die Uretergefässe sollen präparatorisch freigelegt werden. Die Spaltung des Peritoneums über dem Ureter soll bis zur Mitte der Pars pelvina an seiner lateralen, von hier ab an seiner medialen Seite geschehen. Die Spaltungslinie soll also den Ureter in der Mitte der Pars pelvina kreuzen. Frühere Untersucher (Waldeyer, Monari) haben stets hervorgehoben, dass die Spermatica interna die Hauptenährungsgefässe für den grössten Theil des Ureters liefert. Es scheint demnach thatsächlich eine grosse Variabilität in dieser Beziehung zu bestehen.

Ob die Resultate bezüglich der Fistelbildung nach ausgiebiger Freilegung und Isolirung des Ureters aber sehr viel bessere sein werden, wenn man nach Feitel's Rathschlägen vorgeht, erscheint mir noch fraglich. Ich möchte glauben, dass bei Carcinomen, die bereits bis zum Ureter vorgedrungen sind bez. zu einer entzündlichen Infiltration und stärkerer Paraureteritis geführt haben, der Ureter ein ausgiebiges Freipräpariren und Isolirtwerden selbst unter diesen Cautelen in vielen Fällen nicht vertragen wird. Die Ureterwand wird oft schon so mürbe sein, dass sie trotz guter Ernährung defect wird. Nach der radicalen Ausräumung des Carcinoms

mitsammt den regionären Drüsen bleiben grosse Wundhöhlen zurück, in denen der isolirte Ureter liegt. Die starke Wundsecretion wird noch leichter zur Aneiterung des Ureters führen können, wie nach der vaginalen Totalextirpation.

Auch nach dieser entstehen Ureterfisteln entschieden häufiger secundär als primär in Folge directer Verletzung. Das bestätigen auch die neuerdings an unserer Klinik beobachteten Fälle. Das ätiologisch besonders Wichtige ist dabei wahrscheinlich stets eine Abknickung des Ureters durch eine in seiner unmittelbaren Nähe angelegte, ihn nicht etwa direct verletzende Ligatur. In dieser pathologischen Stellung bleibt der Ureter dauernd fixirt. Die unmittelbare Folge ist Stauung des Urins mit mehr oder weniger ausgesprochener Dilatation. Die Wände des Ureters werden, entsprechend der Dilatation, dünner. Die benachbarte Fadenschlinge wird durch das granulirende Gewebe abgestossen. Dieser Process geht mit stärkerer Secretion einher, in deren Bereich auch der dilatirte Ureter fällt und die zu einer Aneiterung der verdünnten, weniger widerstandskräftigen, durch Stauung dilatirten Ureterwand führen kann.

Dass es wenig Zweck hat, den Nachweis zu versuchen, ob überhaupt mehr linksseitige oder rechtsseitige Ureterverletzungen vorkommen, habe ich in meiner früheren Arbeit schon betont. Dagegen ist es nicht überflüssig, eine bestimmte Operationsmethode auf diesen Punkt hin zu prüfen. Nach vaginaler Uterusexstirpation haben wir mehr linksseitige Fisteln gesehen. Ob die Methodik der Operation dabei von nachweisbarem Einfluss ist, wage ich nicht ohne Weiteres zu entscheiden.

Vielleicht kann man an folgende Erklärung denken. Nach Umschneidung der Portio wird die Blase mitsamt den untersten Abschnitten der Ureteren stumpf abgelöst und nach oben abgeschoben. Das geschieht in der Regel so, dass die linke Hand die mit Hakenzangen gefasste Portio stark nach abwärts zieht und der Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand die Blase an der vorderen Uterusfläche in die Höhe schiebt. Man wird dabei die rechte Blasenhälfte unwillkürlich energischer abschieben als die linke, weil man mit der rechten Hand nach rechts hin sehr viel kräftiger wirken kann, während man eine ulnare Flexion ausführen muss, wenn man nach links hin schieben will. Dadurch wird die Einwirkung auf der linken Blasenseite schwächer. Es ist deshalb vielleicht praktisch, wenn man die Hände nach Ablösung der rechten Blasenseite wechselt, mit der rechten Hand die den Uterus abwärts ziehenden Zangen ergreift und die linke Blasen-

seite mit den Fingern der linken Hand ablöst. Gelegentlich könnte durch die Vorsichtsmaassregel vielleicht einmal eine Ureterläsion vermieden werden.

Nach französischen Autoren soll die vaginale Totalexstirpation mehr zu rechtsseitigen Ureterverletzungen disponiren. Fournel sucht das auch durch die „Methode" zu erklären. Er zieht den Uterus mit der rechten Hand nach unten und meint, dass dabei unwillkürlich die rechte Uteruskante nach hinten gedreht wird. Dadurch werde die Auslösung des Collum uteri und das Hochschieben der Blase auf der rechten Seite erschwert.

Von kleineren Eingriffen sind die Naht des Emmet'schen Risses und die Vaginofixation als den Ureter zuweilen gefährdend bekannt. Auch neuerdings sind derartige Beobachtungen gemacht (Dudley, Philippi).

Einer besonderen Erwähnung bedarf an dieser Stelle die Portioamputation. Sie kann zu einer sehr ausgiebigen Ureterverzerrung an den Uterus heran führen.

Wir haben einen Fall erlebt, wo wegen Corpuscarcinom der Uterus exstirpirt werden musste. Ein Arzt hatte wegen der Blutungen schon 3 Jahre vorher die hohe Portioamputation gemacht. Obwohl grosse Vorsicht beim Abpräpariren der verwachsenen Blase, die fest an den Uterus fixirt war, angewendet wurde und obwohl die seitlichen Schnitte und Ligaturen sich möglichst dicht an den Uterus hielten, sodass an die Möglichkeit einer Ureterverletzung garnicht gedacht wurde, floss doch vom 5. Tage p. oper. Urin aus der Scheide ab. Nachdem am 14. Tage alle Suturen entfernt waren, wurde eine linksseitige Ureterfistel festgestellt. Interessant war, dass diese Fistel ganz weit seitlich lag, dass nach Auslösung des Uterus die Vaginalwand weit seitlich zurückgeglitten war. Hier war also die Vaginalwand bez. das Parametrium bei der Portioamputation sehr stark nach der Mitte zu durch Naht und Narbe fixirt und die Ligaturen gelangten, obwohl vermeintlich weit vom Ureter angelegt, dennoch sehr dicht an ihn heran. Nachdem 4 Wochen der Urin spontan abgeflossen war, schloss sich die Fistel spontan, wie es ja nicht selten der Fall ist.

Es dürfte deshalb nicht überflüssig sein, darauf hinzuweisen, dass man nach voraufgegangener hoher Portioexcision bezüglich des Ureters ganz besonders vorsichtig bei der Totalexstirpation sein muss.

Prophylaxe.

Bei der neuerdings empfohlenen medianen Spaltung des Uterus bei vaginalen und abdominalen Totalexstirpationen (Doyen, Kuestner, Doederlein, Kelly, Kroenig) scheint die Zahl der Nebenverletzungen von Blase und Ureteren eine recht geringe zu

sein (Doederlein, Kroenig). Es wird übereinstimmend betont, dass die „Stielung" der beiden Uterushälften stets gut gelinge und die Abbindung sehr übersichtlich und sicher vorgenommen werden könne. Ein directes Anstechen des Ureters scheint dabei thatsächlich leichter vermieden werden zu können.

Im Uebrigen sind neue Vorschläge zur besseren Umgehung von Ureterläsionen nicht gemacht worden.

Die präventive Uretersondirung scheint mehr und mehr verlassen zu werden, die Radiographie (Loewenhardt, Schmidt-Kolisher) dürfte als prophylaktische Maassnahme eine allgemeine Anwendung vor der Operation kaum finden können.

Nach wie vor wird übereinstimmend eine genaue Kenntniss der Topographie des Ureters nicht nur bei normalen, sondern auch unter abnorm veränderten Verhältnissen als die sicherste Schutzmaassregel betont. Es fehlte bisher an guten bildlichen Darstellungen, in denen die Lageveränderung der Ureteren bei pathologischen Zuständen der weiblichen Genitalorgane naturgetreu so wiedergegeben ist, wie sie sich dem Operateur darstellt. Diese Lücke ist durch den hervorragend guten Atlas von Tandler und Halban ausgefüllt. Das Werk verdient die ungetheilte Anerkennung, die es gefunden hat, durchaus.

Unsere prophylaktischen Maassnahmen sollen indessen nicht nur darauf gerichtet sein, die Bildung von Ureterfisteln nach Möglichkeit zu vermeiden. Sie sind vielmehr bei bereits vorhandener Ureterfistel ebenfalls nicht zu vernachlässigen. Es muss nach Möglichkeit verhütet werden, dass die Fistel weitere Erkrankungen hervorruft und die Vermittlerin entzündlicher Blasen- und Nierenaffectionen wird.

Es war mir auffallend, dass bei den Patientinnen mit Ureterfisteln nicht selten Cystitis vorhanden war. Möglicher Weise vermittelt der durchschnittene Ureter eine Infection der Blase. Entsteht beispielsweise eine Ureterscheidenfistel, indem sich secundär eine seitliche Ureternekrose ausbildet, so besteht eine Verbindung von der Fistel sowohl nach der Blase wie nach der Niere hin. Der Urin fliesst aus dem Nierenende durch die Fistel ab, das Blasenende secernirt nicht, weil ein Urinrückfluss von der Blase her nicht eintritt. Dabei kann das Ureterlumen bis zur Blase erhalten sein, wenn es auch, von der Fistel ab, leer ist. Gerade, weil es leer ist, werden Infectionskeime noch leichter hineingelangen können als in den renal von der Fistel gelegenen Ureterabschnitt. Aus diesem fliesst

fortwährend der Urin ab, dessen Strom ein Ascendiren von Entzündungsprocessen nach der Niere hin erschwert.

Es ist dieser Schutz aber deshalb sehr unvollkommen, weil in Folge der starken Verengerung der Fistel eine Stagnation im renalen Ureterabschnitt eintritt, die den Urinstrom verlangsamt. Nimmt die Verengerung der Fistelöffnung zu, so kann zeitweise völlige Sistirung des Abflusses eintreten. Der Urin wird sich zersetzen und damit die Infection der Niere einleiten können.

Es muss also bei Ureterscheidenfistel stets versucht werden, die Infection von Blase und Niere fernzuhalten oder eine bereits eingetretene Infection schnell zu beseitigen. Andernfalls ist der Erfolg der Implantation des Ureters in die Blase in Frage gestellt und der zunächst gute Operationserfolg kann durch Pyelonephritis zu einem Misserfolge werden, dem die Patientin erliegt.

Ich halte es deshalb für wichtig, bei allen Ureterscheiden- oder Uterusfisteln regelmässig zweimal täglich antiseptische Scheidenspülungen mit Lysol, Lysoform, Hydrargyrum oxycyanatum, Sublimat oder einem anderen Desinficiens anzuwenden, um die Scheide möglichst keimfrei zu machen. Ebenso wird man sich über den Zustand der Blase durch Urinuntersuchung und cystoskopisch informiren und beginnende Cystitiden sofort bekämpfen müssen. Weiterhin sollte man die Ausführung der Implantation nicht zu lange hinausschieben. Sind alle Ligaturen und Fadenreste aus der Umgebung der Fistel entfernt oder spontan abgestossen und heilt trotzdem die Fistel in 6—8 Wochen nicht, so hat es keinen Zweck, länger zu warten. Die Chancen der definitiven Heilung können sich dabei nur verschlechtern. Jedenfalls müssen die Patientinnen bis zur Ureterimplantation in fortgesetzter Behandlung bleiben. Das ist leider oft unmöglich. Die Frauen sind weder zu bewegen, so lange in der Klinik zu bleiben, ohne dass „etwas gemacht wird“, noch auch zu Hause sich weiter behandeln und beobachten zu lassen. Diesen Widerstand zu überwinden, sollte man, unter Hinweis auf die möglichen Complicationen, stets bestrebt sein.

Diagnose.

Ich habe den Standpunkt vertreten, dass die Diagnose der Ureterläsion am schnellsten und sichersten auf cystoskopischem Wege zu stellen ist. Ich bin in dieser Auffassung durch die im Folgenden mitzutheilenden Fälle bestärkt worden, denn ich habe,

immer ohne besondere Mühe, ein absolut einwandfreies Resultat bekommen, dessen Richtigkeit die nachfolgende Operation bestätigte. Ich bin deshalb überrascht, dass Gottschalk und L. Fränkel über Fälle berichten konnten, in denen das Cystoskop keine Klarheit in die Situation brachte. Ich möchte auf beide Fälle etwas näher eingehen, da sie meines Erachtens durchaus nicht einwandsfrei sind.

In dem Falle Gottschalk's war die Fistel nach einer vaginalen Radikaloperation entstanden. Ein Fachmann cystoskopirte mehrmals, selbst in Narkose, ohne bestimmen zu können, welcher Ureter der verletzte sei. Er sah eine Ureteröffnung, die normal agirte, konnte aber nicht feststellen, ob es die rechte oder die linke war. Die zweite Ureteröffnung konnte nicht sichtbar gemacht werden. Die Blase war vielfach ausgebuchtet und verzerrt. Eine Ausgleichung der durch Exsudatmassen fest fixirten Ausbuchtungen liess sich bei stärkerer Blasenfüllung nicht erreichen.

Zunächst kann ich mir nicht recht vorstellen, dass die Trigonumgegend so total verdreht sein kann, dass man in Zweifel über die Zugehörigkeit eines sichtbaren Ureterlumens zur rechten oder zur linken Seite gerathen kann. Ich habe öfters Gelegenheit gehabt, stark verbildete, verzerrte Blasen zu cystoskopiren und gebe ohne Weiteres zu, dass ein Ureterlumen durch Faltenbildung, divertikelartige Aussackungen etc. dem directen Anblick entzogen werden kann. Ich bin aber überzeugt, dass man stets wird bestimmen können, welchem Ureter das andere, sichtbare Lumen angehört. Und selbst wenn Form und Lage der Oeffnung zu Missdeutungen Anlass geben sollten, so wird doch der Ureterenkatheter, dessen Einführung bei etwaigen Unklarheiten nicht unterlassen werden darf, Klarheit schaffen können. Ich möchte glauben, dass auch in Gottschalk's Fall auf diese Weise eine richtige Diagnose hätte gestellt werden können.

Im Fränkel'schen Falle handelte es sich darum, cystoskopisch nachzuweisen, ob der linke Ureter bei der Laparotomie durchschnitten und unterbunden war oder nicht.

Es war eine intraligamentär entwickelte, linksseitige Tuboovarialcyste entfernt worden. (E. Fränkel) Bei der Ausschälung des Tumors wurde „der Stiel, der sich am Boden des intraligamentären Hohlraumes anspannt," unterbunden. In dem Stiel fanden sich „2 sternförmige, durchschnittene Lumina, die fest unterbunden sind, nicht wie Gefässe aussehen und auf Druck keine Flüssigkeit entleeren." „Weil es 2 sind, glaubt man trotz der absonderlichen Lage und Gestalt, dass es nicht der Ureter sei." An dem entfernten Tumor haftete ein runder, unterbundener Stiel, der parallel nebeneinander zwei $2^1/_2$ cm lange, drehrunde Stränge mit bleifederdickem, sternförmigem Lumen enthielt. Diese Stränge bestanden mikroskopisch aus geschichtetem Cylinderepithel, einer

schmalen, bindegewebigen Mucosa und dicht angeordneter, cirkulärer Muskulatur. Auf Grund dieses Befundes wurde es als „höchst wahrscheinlich" angenommen, dass es sich um den Ureter handelte, da aber zwei solcher Stränge vorhanden waren, wurde die Möglichkeit eines Ureter tertius erwogen.

Am Operationstage betrug die Quantität des Blasenurins 2 ccm! — In den folgenden Tagen betrug die Urinentleerung 500, 700, schliesslich 1000 ccm. Es trat Fieber ein. Ein „hervorragender Cystoskopiker" stellte fest, dass der linke Ureter nicht agirte und dass die in den Ureter eingeführte Sonde nach 3 cm arretirt wurde. Er gab sein Urtheil dahin ab, dass möglicher Weise der Ureter verzerrt, die Niere durch Uretercompression atrophirt sein könnte. Die vorher erwähnten, am Tumor haftenden Stränge erklärte auch er nicht sicher für Uretertheile. Die in Erwägung gezogene Nephrectomie wurde daher nicht ausgeführt. Die Kranke starb am 8. Tage in schwerer Sepsis, nachdem sich am Tage vorher noch eine Urinbauchdeckenfistel gebildet hatte.

Die Section ergab eine retroperitoneale Urininfiltration des linken Lig. latum nach der Bauchdecke hin. Starke linksseitige Hydronephrose, zahlreiche Hämorrhagien im Nierenbecken, miliare Abscesse in der Nierenrinde. Beim Druck auf den renalen Abschnitt des linken Ureters entleerte sich aus dem ligirten Ende Urin.

Bei unbefangener Beurtheilung dieser Krankengeschichte wird man die Auffassung des Operateurs, des Anatomen und des Cystoskopikers schwerlich theilen können. Ich habe die Empfindung, dass alle Gutachter die Diagnose mit Sicherheit stellen konnten.

Das Aussehen der fraglichen Oeffnungen war der Beschreibung nach typisch für Ureterenlumina. Was konnte ausserdem überhaupt in Frage kommen? Offenbar wurde die richtige Erkenntniss vornehmlich durch das Vorhandensein zweier als Ureter zu deutender Stränge gehindert. Gerade das ist aber sehr leicht erklärlich und sogar durchaus charakteristisch. Bei intraligamentären Tumoren ist auf dem Boden der zwischen den Ligamentblättern befindlichen Höhle niemals ein Stiel vorhanden. Das einzige, was hier stielförmig ausgezogen werden kann, ist allein der Harnleiter. Derselbe wird beim Anziehen der Geschwulst, wenn er derselben adhärent ist, schleifenförmig emporgehoben, und diese Schleife kann leicht ligirt werden. Das führt zu doppelter Ureterabbindung; die ganze verzerrte Schleife wird unter Umständen resecirt; man hat dann zwei parallel nebeneinander gelagerte Ureterabschnitte wie im Fall Fraenkel.

Ich verweise auf den später erwähnten Fall, wo es mir gelang, eine derartige, recht grosse Ureterschleife vom Tumormantel ohne Verletzung des Ureters stumpf abzulösen (cf. pag. 66). Ehe man aber an einen Ureter tertius glaubt, soll man doch absolute Sicher-

heit zu gewinnen suchen, ob der Ureter primus et secundus intact sind. Vermuthungen genügen da nicht, wo absolute Sicherheit durch Lösen der Ligaturen und Sondiren der fraglichen Lumina sofort und schnell zu erlangen ist.

Weiterhin besagte die histologische Untersuchung doch fraglos, dass ein Ureterstück mitentfernt war. Die fast totale Anurie am Operationstage, beruhend auf vorübergehender Insufficienz der überlasteten rechten Niere, die dann steigende, aber die Norm nicht erreichende Urinmenge während der nächsten Tage sprechen gleichfalls eine beredte Sprache. Und was das Cystoskop sehen liess, konnte im Hinblick auf die ganze Vorgeschichte des Falles nur auf eine totale Ureterdurchschneidung bezogen werden. Selbst der cystoskopische Befund, für sich allein genommen, scheint mir keine andere Deutung zuzulassen. Mir ist wenigstens kein Fall bekannt, wo durch eine Tuboovarialcyste die Niere total atrophisch, der Ureter 3 cm hinter dem Blasenostium impermeabel geworden ist und das Ureterostium im cystoskopischen Bilde „tot" erschien. Wohl aber habe ich in sämtlichen Fällen von Ureterfisteln, die auf völliger Durchtrennung des Ureters beruhten, dasselbe, absolut typische, cystoskopische Bild gesehen, wie es auch der Fall Fränkel aufgewiesen hatte.

Wenn L. Fränkel also sagt „Wie man sieht, erlaubt in einem solchen Fall das Resultat der Cystoskopie und des Ureterenkatheterismus keine ganz sicheren Schlüsse", so muss ich mit aller Entschiedenheit betonen, dass der Fall Fränkel zu einem trefflichen Beispiel für die grosse Leistungsfähigkeit der Cystoskopie hätte gemacht werden können.

Die Vorwürfe, welche hinsichtlich der Gefährlichkeit der Cystoskopie und der Ureterkatheterisation (Infection etc.) erhoben worden sind, scheinen immer mehr zu verstummen. Dass aber thatsächlich manchmal unangenehme Folgezustände auftreten können, zeigt die Mittheilung Schauta's.

Zur Diagnose einer Ureterverletzung und zur Feststellung der Funktionstüchtigkeit beider Nieren wurde in Narkose cystoskopirt und der Ureterkatheterismus ausgeführt. In den nächsten Tagen trat kolossaler Blasenkrampf auf, wie ihn Schauta „nach einer einfachen Cystoskopie noch nie gesehen hat."

Die Thatsache, dass die Narkose wegen hochgradiger Empfindlichkeit der Patientin nöthig war, um cystoskopiren zu können, beweist aber, dass es sich um eine ganz abnorm sensible Person handelte.

Pernice konnte bei seinem Fall nach jedem Versuche, die Ureterfistel von der Scheide aus zu sondiren oder zu dilatiren, die schwersten Symptome mit Schüttelfrösten, Fieber von 40° etc. beobachten. Es ist ja bekannt, dass harmlose und correct ausgeführte Encheiresen gelegentlich zu ganz abnorm starken Reactionen seitens der Patienten führen. Ich erinnere nur an das Urethralfieber nach einfachem Katheteritismus. Solche Beobachtungen fordern fraglos dazu auf, die individuelle Erregbarkeit des zu Untersuchenden zu berücksichtigen. Den Werth der Cystoskopie und des Katheterismus wesentlich zu beeinträchtigen, sind sie aber nicht geeignet.

Indem ich auf meine früheren Auseinandersetzungen verweise, will ich nur nochmals kurz hervorheben, dass die cystoskopische Untersuchung allein meiner Erfahrung nach die vollständig exacte Erkennung einer Ureterverletzung ermöglicht, weil der durchschnittene und unterbundene Ureter stets „tot" liegt. Entstehen Zweifel, so giebt die Arretirung des eingeführten Harnleiterkatheters an der Läsionsstelle stets vollkommene Sicherheit. Die Ureterenkatheterisation muss vorgenommen werden, wenn das cystoskopische Bild nicht eindeutig ist, oder wenn es sich darum handelt, den sicheren Nachweis über die Functionstüchtigkeit der beiden Nieren zu liefern.

Meiner Erfahrung nach entleert sich allerdings durch die Ureterfistel, selbst wenn nur eine seitliche Ureterverletzung besteht, stets der Gesammturin der betreffenden Niere. Einen Abfluss nach der Blase hin habe ich auch bei nur unvollkommener Ureterdurchtrennung nicht nachweisen können. Ich möchte somit glauben, dass man in allen diesen Fällen den Blasenurin mit dem Urin der nicht betroffenen Niere identificiren und somit zum Nachweis der Functionstüchtigkeit dieser Niere benutzen darf, ohne den Ureter noch besonders zu katheterisiren. Der von Halban gut untersuchte Fall beweist aber, dass ein incomplet verletzter Ureter gelegentlich doch noch Urin nach der Blase hinleiten kann. Die Läsionsstelle lag hier sehr hoch (7 cm von der Blase entfernt) und war jedenfalls nicht mit der scharfen Abknickung verbunden, wie sie bei tiefer sitzenden Ureterfisteln immer vorhanden ist. Diese Abknickung des Ureters macht es eben in den allermeisten Fällen absolut unmöglich, dass der Urinstrom weiter als bis zur Fistelöffnung gelangt. In Halban's Falle hätte

also die Katheterisation des Ureters vorgenommen werden müssen, um die Nierenleistung genau bestimmen zu können.

Man sollte dann aber nur den geschädigten Ureter entriren; beide Ureteren zu katheterisiren, wie z. B. Schauta es that, dürfte wohl nicht unbedingt erforderlich sein. Die Gefrierpunktserniedrigung und die moleculare Concentration des Urins, sowie die Phloridzinmethode Casper's und Richter's sind heute wohl als die sichersten Indicatoren für die Leistungsfähigkeit der Niere anzusehen. Sie werden, bei gesondert aus beiden Nieren aufgefangenem Urin, die Entscheidung geben, ob eine Nephrectomie rathsam erscheint oder nicht. Auch für die Abgrenzung der Nephrectomie gegen die conservativen Operationen bei Ureterfisteln werden diese Verfahren vielleicht noch exacte Anhaltspunkte liefern. Jedenfalls wird man der Cystoskopie heute nicht mehr entrathen können, wenn man Ureterfisteln erkennen und heilen will.

Alle andern Methoden liefern gelegentlich gute Resultate, geben aber oft nur Theildiagnosen. Als besonders unzuverlässig erwies sich mir in einem Fall, der mir zur Feststellung des Befundes überwiesen worden war, die directe Sondirung der Ureterfistel von der Scheide aus. Die Fistel war gut sichtbar zu machen und liess sehr leicht den elastischen Ureterkatheter eindringen. Ohne den geringsten Druck anzuwenden, konnte ich den Katheter 33 ccm weit vorschieben und zwar in der Richtung nach der linken Niere hin. Aber es entleerte sich aus ihm kein Tropfen Urin während einer halbstündigen Beobachtung. Der Katheter war offenbar neben der Fistelöffnung eingedrungen und subperitoneal neben dem Katheter in die Höhe geschoben. Fritsch hat sich gelegentlich einer Ureterimplantation, bei welcher er noch die präventive Uretersondirung ausgeführt hatte, direct davon überzeugt, dass die Sonde nicht in, sondern neben den Ureter geführt worden war. Seit ich die ganz enorme Stenosirung des Ureters an der Fistelstelle gelegentlich einer Ureterimplantation (cf. S. 57) gesehen habe, möchte ich es in den meisten Fällen fast für einen Zufall halten, wenn das sondirende Instrument das Ureterlumen trifft.

Dagegen habe ich die Angaben Pernice's, dass ein Druck auf die betreffende Niere den Urinaustritt durch die Fistel sehr erheblich verstärkt, bestätigen können. Allerdings nur in einem Falle (cf. S. 49). Ich glaube, dass stärkere Dilatation und Stauung im Ureter dabei vorhanden sein müssen. Man wird also vornehmlich

bei relativ frischen Fisteln dieses jedenfalls praktische und einfache Hifsmittel anwenden können.

Auch die Ureterpalpation liefert gewiss brauchbare Resultate, wie der Fall Gottschalk's aufs Neue beweist. Es bleibt aber immer eine missliche Sache, zwischen parametritischen Schwarten und Strängen den Ureter mit zweifelloser Sicherheit herauszupalpiren und darauf allein seine Diagnose zu gründen. Was ich im hellen Lichte der Cystoskoplampe sehe, ist für mich maassgebender, als was ich im Dunklen taste.

Therapie.

Spontanheilung von Ureterfisteln habe ich ganz sicher beobachtet (cfr. S. 35). Auch andere Autoren berichten darüber. In allen diesen Fällen handelt es sich wahrscheinlich stets um eine nur seitliche Ureterverletzung oder seitliche Aneiterung. Wertheim ist gleichfalls dieser Ansicht. Rinne hat einen Fall bekanntgegeben, bei dem während einer Laparotomie ein Ureter verletzt und genäht wurde. Nach 2 Tagen bildete sich eine Ureterbauchdeckenfistel. Die Versuche, den Ureter zu nähen und zu implantiren, misslangen. Ein plötzlich eintretender Collaps verbot die Nephrectomie. Die Fistel heilte spontan, die früher vorhandenen Nierenschmerzen hörten auf. Nach einem Jahre starb die Patientin an Uraemie. Am Ureter war eine Narbe nicht zu finden, und die Ureterschleimhaut zeigte keine Veränderungen. Ich theile die Ansicht von Israël und Sonnenburg, die in diesem Falle ebenfalls eine nur unvollkommene Harnleiterläsion für wahrscheinlich erklären.

Vaginale Operationen.

Doyen hält in allen Fällen die Fistelplastik von der Scheide aus für aussichtsvoll. Acconci und Johnson haben ebenfalls mit dem alten Verfahren der Anfrischung und Fistelspaltung Erfolg gehabt.

Reynolds ersann eine Methode, die mit der von Wölfler und Bumm ausgeführten grosse Aehnlichkeit hat. Er isolirte das renale Ureterende und eröffnete die Blase durch einen kleinen Schlitz. Dann führte er durch die Harnröhre zwei spitze Arterienklemmen in die Blase und klemmte die Wand des Harnleiters und der Blase zusammen. Eine Branche jeder Klemme fasste die Blasenwand, auf die andere wurde der Ureter hinaufgeschoben;

dann wurde die Klemme geschlossen. Die beiden Instrumente blieben 20 Tage liegen. Der Urin war zunächst stark eiterhaltig, die Blasenreizung nur gering. Cystoskopisch soll sich die neugeschaffene Uretermündung als feiner Schlitz präsentirt haben.

Nachahmung dürfte diese Operation ebensowenig finden, wie das Vorgehen Dudley's: Er frischte die Ureterfistel an und verband sie mit einer Blasenscheidenfistel. Weiterhin führte er in den Ureter eine Klemme, die in 3 Tagen das Zwischengewebe zwischen Blase und Ureter zur Nekrose brachte. Darauf wurde die Blasenscheidenfistel vernäht. Auch für Ureterstricturen (nach Emmet'schen Rissen) soll nach D.'s Meinung diese Methode passend sein.

Von den deutschen Operateuren ist, soweit ich mich habe orientiren können, nur Leopold der Fistelplastik treu geblieben. Er vereinigte die Ureterfistel mit einer künstlich angelegten Blasenfistel in der Weise, dass er die Scheidenschleimhaut nach Anfrischung über einem durch die Blasenöffnung in den Ureter geschobenen Katheter vernähte. Es trat Heilung ein.

Dass die Fistelplastik gute Resultate geben kann, weiss man ja von der Zeit her, wo man keinen anderen Weg zur Heilung der Ureterfistel kannte. Dass sie aber sehr oft im Stich lässt, lehren die Mittheilungen aus jenen Jahren ebenfalls. Die Schwierigkeiten können absolut unüberwindlich sein. Das obere Ende des durchschnittenen Ureters ist, durch Narbenzug nach oben verzerrt, manchmal absolut unzugänglich. Fritsch constatirte in einem solchen Falle, dass die Fistel in einen 8 cm tiefen Narbentrichter mündete, der fest mit dem Knochen verbunden und nicht zu mobilisiren war. Die Auswahl der Fälle bei der Ureterfistelplastik muss also eine sehr sorgfältige und der Erfolg wird stets ein höchst zweifelhafter sein.

Kossmann ist neuerdings noch für die Kolpokleisis eingetreten. Wir verwerfen dieselbe zur Heilung von Ureterfisteln ganz entschieden und glauben, dass sie für diese Fälle als berechtigte Operation nicht mehr anerkannt werden darf. Alle anderen Operateure haben von plastischen Versuchen ganz Abstand genommen und von vornherein abdominal operirt.

Downes begnügte sich damit, den lädirten Ureter, der von der Blase nicht abgelöst war, aus seinen Adhäsionen zu lösen und in die Länge zu strecken. Ohne die Verletzungsstelle irgendwie zu versorgen, schloss er die Bauchwunde. Nach 3 Tagen schloss

sich die Fistel spontan, was als ein merkwürdiger Glückszufall bezeichnet werden kann.

Die dominirende Operation ist die abdominale Ureterimplantation in die Blase geblieben.

Ureterimplantation in die Blase.

Die Meinungen, ob man die Operation besser extraperitoneal oder intraperitoneal ausführen soll, sind auch heute noch getheilt. Die Bezeichnung „transperitoneal“ wird andauernd in ganz verschiedenem Sinne gebraucht. Sie kann, wie ich schon in meiner früheren Arbeit betonte, nur für extraperitoneale, nicht aber für intraperitoneale Operationen verwandt werden und ist völlig entbehrlich. Eine Wortbildung, wie „Intra-trans-extraperitoneale Methode“ (Pernice) zur Bezeichnung der einzelnen Operationsphasen, finde ich sprachlich nicht schön. Es handelt sich doch immer darum, ob man eine Eröffnung des Peritoneums principiell vermeiden will oder nicht. Eröffnet man es einmal, so hat die Operation damit bereits den Charakter einer intraperitonealen, einer Laparotomie gewonnen, selbst wenn ein Theil der weiteren Manipulationen späterhin extraperitoneal stattfindet.

Im Verlaufe der letzten Jahre ist die Implantation auf intraperitonealem Wege — bei Fisteln und frischen Verletzungen — vorgenommen worden von: Trékaki, Boari, Sutter, Amour, Ssokoloff, Bovée, Gottschalk, Gibson, Laisné, Latzko, Richardson, Werth (Barth), Fehling (Dirk), Lotheissen, Carpenter. Für den extraperitonealen Weg sind: Mackenrodt, Asch, de Paoli, Racoviceanu-Pitesti, Chiaventone, Witzel, Pernice und Noble. An unserer Klinik ist wie bisher lediglich die intraperitoneale Operation zur Anwendung gekommen.

Ich theile im Folgenden 5 neue Fälle mit, in denen der Erfolg durchweg ein guter war. Drei dieser Implantationen sind von Herrn Geh. Rath Fritsch ausgeführt, die beiden anderen habe ich selbst machen können.

Fall I. Frau S. K. (1900/1901. J.-Nro. 356). 7 normale Geburten, 1 Abort. Pat. wurde wegen Portiocarcinoms der Klinik überwiesen. Die Portio erwies sich als stark zerklüftet; die Parametrien waren noch nicht ergriffen. Der in Anteflexion liegende Uterus liess sich gut herabziehen.

Vaginale Totalexstirpation des Uterus (12. XII. 00.) Die Operation wurde in typischer Weise ausgeführt und nur durch eine starke Blutung aus dem linken Adnexstumpf komplizirt.

Das Carcinom war ein reines Plattenepithelcarcinom.

Reconvalescenz normal. Nach 14 Tagen (26. XII. 00) plötzlich unwillkürlicher Urinabgang durch die Scheide. Nach Entfernung aller Ligaturen aus dem Scheidentrichter war von einer Fistel zunächst nichts zu sehen. Die Blase erwies sich als völlig intakt (Methylenblauprobe). Es bestand aber starke Cystitis. Einlegung eines Dauerkatheters in die Blase und tägliche Blasenspülungen mit Sol. argent. nitric ($^1/_{1000}$). Zeitweise hohe Abendtemperaturen (bis 39,2). Trotzdem die Temperatur sehr bald dauernd zur Norm zurückkehrte und die anfangs bestehenden, auf Druck sich verstärkenden Schmerzen in der linken Abdominalseite verschwanden, blieb der Urin noch lange Zeit stark eiterhaltig. Bei einer erneuten, in Narkose ausgeführten vaginalen Untersuchung (19.1.01) präsentirte sich im Speculum an der linken Seite des Scheidentrichters eine kleine granulirende Höhle, in welche ein Ureterkatheter ca. 5 cm nach oben und links vordringen konnte. Aus der Oeffnung tropfte spärlich Urin ab. Bei der auch jetzt wieder mit Sicherheit nachweisbaren Intaktheit der Blase konnte es sich nur um eine Verletzung des Ureters handeln.

Diese Annahme wurde bei der cystoskopischen Untersuchung zur Gewissheit. Die Schleimhaut der ganzen Blase bot das Bild einer starken Cystitis (Röthung, Gefässinjection, submucöse kleine Blutextravasate.) In der rechten Blasenseite war eine stark dilatirte Vene sichtbar. Der rechte Ureter agirte deutlich, wenn auch nicht sehr lebhaft. Der ausgespritzte Urin war klar. Der linke Ureter lag „tot". Die Ränder des linken Ureterostiums waren etwas gezackt, starr. Die Mündung selbst halbgeöffnet. Eine lange Zeit hindurch fortgesetzte Beobachtung der Uretermündungen liess an der Laesion des linken Ureters und zwar seiner völligen Durchtrennung keinen Zweifel. Ohne Zuhilfenahme des Ureterkatheters wurde daher die Diagnose auf linksseitige Ureterscheidenfistel gestellt. Durch das Panelektroskop liess sich die Fistelöffnung in der Scheide noch besser einstellen und sondiren als im Speculum. Auch jetzt drang die Uretersonde ca. 4—5 cm weit vor, bevor sie aufgehalten wurde.

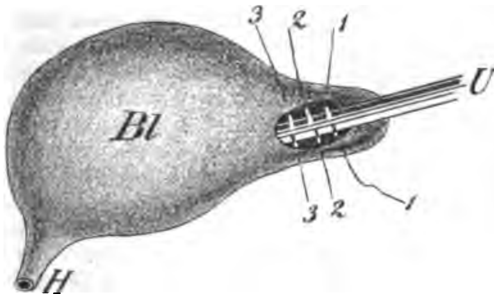
Nach Zurückgehen der cystischen Erscheinungen wurde am 14. II. die Implantation des linken Ureters in die Blase per laparotomiam ausgeführt. (Geh. Rath Fritsch). Medianer Längsschnitt in extremster Beckenhochlagerung. Die Därme wurden ganz aus dem Gesichtsfeld gegen das Zwerchfell geschoben und durch Servietten von der sehr gut zu übersehenden Beckenhöhle ferngehalten.

Der dilatirte, stark verdickte linke Ureter markirte sich deutlich unter dem Peritoneum der Beckenwand. Um ihn möglichst weit nach abwärts verfolgen zu können, wurde nach Unterbindung das linke Ovarium nach der linken Beckenschaufel gezogen und der obere Teil des Ligamentum latum durchtrennt. Die Mobilisation des Ureters liess sich grösstentheils stumpf bewerkstelligen, der Ureter konnte mittels des untergeschobenen Fingers aus seinem Bett herausgehoben, mit Zuhilfenahme der Scheere völlig heraus präparirt und schliesslich weit unten durchtrennt werden. Keine Blutung, Arteria ureterica obliterirt. Verschiebung der Blase mittels Fritsch'scher Uretersonde, die per urethram eingeführt war, und Fixation der Blase an das Peritoneum parietale der linken Beckenwand (Catgut-Knopfnähte). Eröffnung der Blase auf der gegen die Blasenwand vorgeschobenen Sonde, deren Kopfende durch die Blasenöffnung hindurchgezogen wurde. Durch die Ureterwand wurde ein langer, nicht geknüpfter Zügel

(Zwirn) geführt, dessen Enden zwischen den beiden Knöpfen der Sonde befestigt wurden. Durch Zurückziehen der Sonde aus der Harnröhre wurde der dem Zügel folgende Ureter in die Blase hineingeleitet, sodass er ungefähr 1—2 cm in das Blasenlumen hineinragte. Die Blase war durch die Fixationsnähte soweit an die Beckenwand hinaufgenäht, dass sie das Bett, aus dem der Ureter herausgelöst war, zum Theil deckte und mit ihrem äussersten Zipfel kissenartig unter dem Ureter lag. Der Ureter konnte also auf die Blase hinaufgelegt werden, auf welcher er eine kurze Strecke verlief, bevor er in die angelegte Blasenöffnung eintrat. Die Fixirung des Ureters (siehe die beigefügte Skizze) wurde durch drei Knopfnähte erreicht, welche durch die Ränder der Blasenwunde und die obere Ureterwand gingen. Oberhalb der Fixationsstelle wurde die Blasenwand jederseits vom Ureter faltenartig emporgehoben und durch Vernähung dieser Falten eine den Ureter umhüllende Kapsel gebildet.

Exstirpation des kleincystisch degenerirten rechten Ovariums. Schluss der Bauchwunde in 3 Etagen (fortlaufende Peritonealnaht, fortlaufende Fasciennaht, beide mit Catgut, Hautknopfnähte mit Silkworm Kaolin-Collodium-Heftpflasterverband.)

Figur 1.



Bl = Blase, U = Ureter, H = Harnröhre, 1 2 3 = Ligaturen.

Fixation des aus der Harnröhre heraushängenden Ureterzügels am rechten Oberschenkel mittels Heftpflasterstreifens. — Skene'scher Dauerkatheter.

Die Konvalescenz verlief ungestört, der Puls war während der ersten Tage beschleunigt (bis 120), die Temperatur stets normal. Der aus dem Verweilkatheter abfliessende Urin war nur am ersten Tage nach der Operation leicht blutig gefärbt. Er war auch während der nächsten Zeit weniger trübe als vor der Operation, wurde aber nie völlig klar, trotzdem vom 8. Tage an regelmässig Blasenspülungen mit Borwasser gemacht wurden.

Der Ureterzügel wurde am 9., der Dauerkatheter am 14. Tage entfernt. Die Bauchwunde heilte primär.

Ich cystoskopirte die Patientin am 5. III. 01 (4 Wochen nach der Operation). Die Blase fasste bequem 150 ccm, war aber bei der Untersuchung etwas empfindlich.

Der implantirte Ureter ragte polypenförmig in's Blasenlumen hinein. Die Form des Stumpfes (cf. Tafel III, Fig. 2) war höchst auffallend. Er war stark gekrümmt und zeigte in der Mitte eine deutliche Einschnürung. Die Ureteröffnung am Stumpfende sah nach rechts. Eine

Aktion des Ureters war nicht vorhanden; derselbe blieb vielmehr vollkommen starr und unverändert während der ganzen Beobachtungszeit. An der Basis des Stumpfes war in Folge von divertikelartiger Ausziehung der Blase ein fast ringförmiger tiefer Schlagschatten vorhanden. Das Aussehen des Ureterstumpfes liess befürchten, dass der eingepflanzte Ureter nicht nur ödematös geschwellt, sondern vielleicht carcinomatös afficirt war. Es bestand ausserdem noch sehr erhebliche Cystitis. Die Schleimhaut, besonders am Sphincter vesicae war ödematös gequollen. an der stark injicirten, theilweise tiefrothen Blasenwand haftete überall „fixer“ Schleim. Mobile Schleimpartikelchen schwammen massenhaft in der Blasenflüssigkeit herum. In Folge schnell eintretender Trübung des Blaseninhaltes war es nicht sicher zu unterscheiden, ob der aus dem implantirten Ureter abtropfende Harn klar war. Ich glaubte aber zu beobachten, dass aus der Oeffnung dieses Ureters schleimige Fetzen herauskamen. Der Urin, den der rechte Ureter ausspritzte, war klar.

Am 10. III. wurde die Patientin, deren Allgemeinbefinden recht gut war, auf ihren Wunsch entlassen. Die Prognose musste in Hinsicht auf den cystoskopischen Befund als nicht günstig erscheinen.

Am 17. VI. 00, also ca. 4 Monate nach der Operation, bot sich mir die Gelegenheit, die Pat. nochmals zu cystoskopiren.

Ich konnte eine grosse Veränderung gegen den früher erhobenen Befund konstatiren. Der Ureterstumpf bildete einen nur kleinen, völlig runden, in die Blase hineinragenden Knopf, in dessen Mitte sich die rundliche Ureteröffnung befand. Die früher sichtbare Schnürfurche war total verschwunden, der Stumpf hatte sich offenbar durch Verschwinden des Odems verkleinert und sicherlich auch etwas retrahirt. Von irgend welchen carcinomatösen Veränderungen war nichts zu sehen. Der implantirte Ureter agirte in rythmischen Intervallen sehr kräftig und spritzte klaren Urin aus. Auffallend war, dass sich der Ureterstumpf bei der Aktion nicht zurückzog. Um die Implantationsstelle war die Divertikelbildung der Blase nicht mehr zu sehen. Die Blasenschleimhaut zeigt hier eine ganz umschriebene, ödematöse Schwellung. Der Zustand der Blaseninnenwand überhaupt hatte sich erheblich verschlechtert (starke Injektion und stellenweise Glanzlosigkeit der Schleimhaut, massenhafter beweglicher und „fixer“ Schleim). Die anatomische linksseitige Ureteröffnung war punktförmig klein; die rechte, aus der sich klarer Urin entleerte, ohne Veränderung. Der Blasenurin sedimentirte stark, Spec. Gew. 1017, 2‰ Albumen (Essbach). In dem paravaginalen Gewebe waren zahlreiche harte, höckrige Resistenzen, besonders ausgedehnt links hinter dem Introitus vaginae, zu fühlen. Sie mussten als carcinomatöse Metastasen angesprochen werden.

Brieflichen Mittheilungen zufolge hat sich der Zustand dann ziemlich rasch verschlechtert. Pat. liess sich in das Krankenhaus ihres Heimatsortes aufnehmen, woselbst sie am 7. X. 01 starb. Ich wurde 4 Monate später davon in Kenntniss gesetzt und erfuhr von dem betreffenden Kollegen, der die Sektion gemacht hatte, dass ein ausgedehntes Carcinomrecidiv festgestellt werden konnte. Rectalwand und Blasenwand war von „jauchigen“ Krebsmassen umgeben. Genauere Untersuchungen der Blase, der Ureteren und der Niere sind leider nicht angestellt worden.

Fall II. Frau M. G. (1900/01, J.-No. 410.) Vaginale Totalexstirpation wegen multipler Uterusmyome.

Den Angaben der Pat. zu Folge soll schon kurz vor der damaligen Entlassung aus der Klinik unfreiwilliger Urinabgang aufgetreten sein,

was aber absichtlich von ihr geheim gehalten wurde. Nach 8 Tagen wurde der Harnabgang durch die Scheide so reichlich, dass sich die Frau in ein Krankenhaus aufnehmen liess. Dort soll eine Narkosenuntersuchung vorgenommen sein, nach der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des Unterleibes auftraten. Auch soll Fieber sich eingestellt haben. Ohne geheilt zu sein, wurde Pat. dort wieder entlassen.

Aufnahme am 30. I. 01. Im Scheidenblindsack war bei Speculumeinstellung mit Hülfe des Vaginoskops am linken Ende der querverlaufenden vaginalen Operationsnarbe ein stecknadelkopfgrosses Granulationsknöpfchen zu sehen. Eine Fistel liess sich nicht sondiren, eine Oeffnung, aus der Urin abfloss, war nicht zu sehen. Sowie aber ein combinirter Druck auf die linke Niere ausgeübt wurde, spritzte aus dem Granulationshöcker ein feiner Strahl heller Flüssigkeit heraus. Blasenfüllung mit 200 ccm 2 proc. Borlösung. Blasencontinuität erhalten.

Cystoskopische Untersuchung. Trigonum und Blasenfundus stark injicirt. Rechte Ureteröffnung rundlich, enge. Der rechte Ureter agirte lebhaft und spritzte klaren Urin aus. Linke Ureteröffnung grösser, klaffend. Der linke Ureter lag vollkommen „tot." Keine Ureterenkatheterisation.

Diagnose: Complete Continuitätsunterbrechung des linken Ureters. Linksseitige Ureter-Scheidenfistel.

Abdominale Implantation des linken Ureters in die Blase (15. II. 01. Geh. Rath Fritsch). Langer, medianer Längsschnitt, steile Beckenhochlagerung. Der stark verdickte Ureter war durch das Peritoneum der hinteren Beckenwand hindurch sofort zu erkennen. Er wurde nach unten verfolgt, mobilisirt und so tief als möglich nach abwärts durchschnitten. Um das Mobilisiren des Ureters zu erleichtern, wurde der obere Theil des linken Lig. latum, lateral von den Adnexen durchtrennt. Die Verwachsungen um den Ureter herum waren sehr fest. Trotzdem gelang aber die Auslösung aus dem Narbenbett stumpf, allein mit dem Finger. Verlagerung und Eröffnung der Blase in der üblichen Weise. Hineinleiten des Ureters in die Blase mittels Fadenzügels, sodass er ca. 1 cm weit in's Blasenlumen hineinragte. Fixation des Ureters am Rande der schlitzförmigen Blasenöffnung durch 4 Knopfnähte von Zwirn. Umnähung des oberhalb der Implantationsstelle gelegenen Ureterabschnittes mit der gut verziehbaren Blase. 3 etagige Bauchnaht (Catgut- Catgut-Silkworm); Kaolin-Collodium-Heftpflasterverband. Fixation des Fadenzügels am rechten Oberschenkel mittels Heftpflasterstreifens. — Skene'scher Verweilkatheter.

Die Rekonvalescenz wurde durch eine starke Bauchdeckeneiterung komplicirt; die Temperatur war dabei, bis auf eine einmalige Erhöhung am 9. Tage abends (38,1°) stets normal, der Puls regelmässig, kräftig, zwischen 70 und 90.

Am 23. III. nach gründlicher Reinigung der gut granulirenden Wunde und Anfrischung der Wundränder Secundärnaht der Bauchwunde (Silkworm-Knopfnähte). — Ganz glatte und reaktionslose Heilung.

Eine am 20. III. von mir vorgenommene cystoskopische Untersuchung ergab eine noch ziemlich intensive Injektion der Schleimhaut des Blasenbodens. Rechtes und linkes Ureterostium waren unverändert. Die Implantationsstelle hoch oben in der nach links verzogenen Blase, die an dieser Stelle eine divertikelartige Ausziehung aufwies. Aus dem Blasendivertikel ragte der sehr merkwürdig aussehende Implantationsstumpf nur wenig hervor (cf. Taf. III, Fig. I). Derselbe ist vollkommen

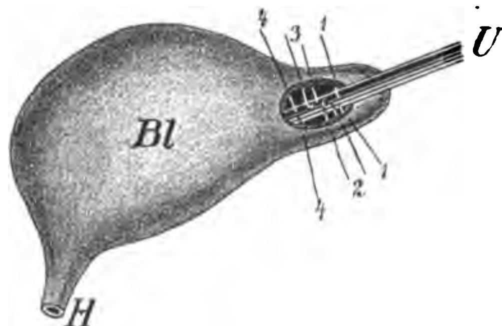
bedeckt mit dichtaneinandergereihten Bläschen, die ihm ein blumenkohlartiges oder auch blasenmolenähnliches Aussehen geben. Eine Ureteröffnung zwischen diesen Bläschen ist nicht zu sehen, doch fliesst ab und zu ein träger, heller Flüssigkeitsstrom aus dem Bläschenpacket heraus. Das Bild ist in der Weise zu deuten, dass die Basis des Stumpfes in der divertikelartigen Blasenausbuchtung versteckt liegt. An dem freien Stumpfende ist es zu einem starken, bullösen Oedem der Ureterschleimhaut gekommen, welches dem Stumpf das Aussehen eines polycystösen Tumors verleiht und das Ureterlumen wohl dem Blick entzieht, nicht aber völlig verlegt.

Der am 3. IV. verzeichnete Entlassungsbefund lautete: Bauchwunde strichförmig; die Funktion der Blase ist wieder eine normale. Schmerzen oder Beschwerden bestehen nicht. Das Allgemeinbefinden ist ein sehr gutes.

Weitere Nachrichten habe ich bisher trotz eifrigen Bemühens nicht erlangen können.

Fall III. Frau W. (1900/01. J.-No. 9.) Die 39jährige Frau hatte 8 Wochen vor der klinischen Aufnahme (14. III. 01) die erste Entbindung durchgemacht. Ihrer Angabe nach soll die Geburt sehr schwer gewesen und mittels Zange beendigt worden sein. Dabei sei sie „sehr stark gerissen“ gewesen und habe sehr bald nach der Geburt Urinträufeln gespürt. Die Urinentleerung aus der Blase erfolgte aber in normaler Weise, wenn auch die Urinmenge sehr viel geringer war als früher.

Figur 2.



Schematische Darstellung der Einnähung des Ureters in die Blase (Fall III).

Bl = Blase, H = Harnröhre, U = Ureter, 1 2 3 4 = Ligaturen durch Blasenwand und obere Wand des in die Blase hineingeleiteten Ureters.

Die Untersuchung ergab einen kompleten Dammriss bis zum Sphincter. Rechts und links davon waren zwei 5—6 cm lange, wohl von „seitlichen Incisionen“ herrührende Narben vorhanden. Die hintere Scheidenwand war etwas prolabirt. Die Portio zeigte einen linksseitigen, tiefen, bis in's Parametrium hineinreichenden Einriss, von dem aus eine feste Narbe sich in die linke seitliche Scheidenwand verfolgen liess. Im Speculum sah man aus dem Cervixriss eine helle Flüssigkeit langsam abfliessen. Sie schien aus dem oberen Winkel des Cervixrisses zu kommen, längs der hinteren Muttermundslippe herabzurieseln und dann von der rechten Seite des Muttermundes in die Scheide abzuträufeln.

Die Sondirung einer Fistel gelang nicht. Die Blase fasste bequem 300 ccm und war scheinbar nicht lädirt.

Bei der cystoskopischen Untersuchung fand ich die Schleimhaut der Blase mässig injicirt. Aus der kleinen, schlitzförmigen Oeffnung des rechten Ureters wurde klarer Urin entleert. Das linke Ureterostium lag nicht genau korrespondirend mit dem rechten, sondern war nach oben und lateralwärts verzogen und viel grösser als das rechte. Der linke Ureter lag tot. Eine Katheterisation desselben wurde als unnöthig unterlassen.

Diagnose: linksseitige Uretercervixfistel.

18. III. 01: Abdominale Implantation des linken Ureters in die Blase (Geh. Rath Fritsch).

Medianschnitt in steiler Beckenhochlagerung. Der stark verdickte und erheblich dilatirte linke Ureter war sofort erkennbar und konnte stumpf aus seinen Verwachsungen mittels des Fingers losgelöst werden. Er wurde möglichst tief durchtrennt. Blasenverlagerug in der üblichen Weise nach der linken Beckenwand hin. Fixirung der Blase durch Catgutknopfnähte am Beckenperitoneum. Der Ureter wurde unter dem Ligamentum latum mittels Fadenzügels in die über der Sonde eröffnete Harnblase geleitet und durch 4 Knopfnähte mit der oberen Blasenwand vernäht. Die Art der Einnähung ist aus der beigefügten Skizze zu ersehen (cf. Fig. 2). Umnähung des Ureters mit der in die Höhe gezogenen Blase. Schluss der Bauchwunde in 3 Etagen (Catgut-Catgut-Silkworm). Kaolin-Collodium Heftpflasterverband.

Fixation des Fadenzügels durch Heftpflasterstreifen am rechten Oberschenkel. Skene'scher Dauerkatheter.

Im Anschluss an die Laparotomie typische Dammplastik.

Die Konvalescenz war keine ungestörte. Vom 2. Tage nach der Operation stellten sich abendliche Temperatursteigerungen ein

19. III.	morgens	37,8°	—	abends	38,5°
20. III.	„	38,7°	—	„	39,3°
21. III.	„	37,8°	—	„	40,1°
22. III.	„	38,5°	—	„	39,8°
23. III.	„	37,8°	—	„	38,8°
24. III.	„	37,9°	—	„	38,4°
25. III.	„	37,4°	—	„	38,5°

In der Folgezeit normale Temperaturen. Während des Fieberstadiums war der Puls voll und wenig beschleunigt, meistens unter 100. Das Allgemeinbefinden war wenig gestört. Dagegen bestand Schmerzhaftigkeit in der linken Nierengegend, die auf Druck sich verstärkte. Der Urin sah sehr trübe aus und setzte ein reichliches Sediment ab, das aus reinem Eiter bestand.

Die Urinentleerung war während dieser Zeit schmerzhaft. Blasenwaschungen mit 2 % Borlösung 2 × täglich.

Die aus der Blase entleerte Urinquantität betrug

am 19. III.	=	350 ccm	
„ 20. III.	=	?	
„ 21. III.	=	?	(1 × Stuhlgang)
„ 22. III.	=	1000 ccm	
„ 23. III.	=	1000 „	(4 × Stuhlgang)
„ 24. III.	=	900 „	
„ 25. III.	=	800 „	

am 26. III. = 1050 ccm (1×Stuhlgang)
„ 27. III. = 1000 „ (1×Stuhlgang)
„ 28. III. = 1000 „ (1×Stuhlgang)
„ 29. III. = 2000 „

Mit Abfall des Fiebers gingen auch die cystischen Erscheinungen zurück. Der Urin wurde reichlicher und ohne Schmerzen entleert, das Sediment bald sehr viel geringer.

Die Laparotomie- und Dammwunde heilten primär.

Cystoskopische Untersuchung (9. IV. 01). Anfüllung der Blase mit 100 ccm Borwasser. Es bestanden noch erhebliche cystitische Veränderungen. Sphincter und Trigonumschleimhaut waren leicht ödematös. An der unteren und seitlichen Blasenwand hafteten Schleimflocken und Schleimfetzen, die auch in ziemlicher Menge in der Füllflüssigkeit herumschwammen. Am Blasenhals und im Blasenfundus war die Schleimhaut mässig stark injicirt. Die Implantationsstelle des linken Ureters präsentirte sich divertikelartiger Trichter der Blasenwand, in dem man den Ureterstumpf nur undeutlich erkennen konnte. Eine Action des Ureters war nicht sicher festzustellen. Der rechte Ureter agirte normal.

Wegen der noch bestehenden Cystitis und der darauf zu beziehenden Empfindlichkeit der Blase brach ich die cystoskopische Untersuchung schon nach 30 Secunden, die zu einem flüchtigen Ueberblick genügt hatten, wieder ab. Entlassung am 10. IV. 01.

Fall IV. Kath. Sch. (1901/02, J.-No. 284.) Die Pat., ein 20jähr. Mädchen, wurde zunächst von Dr. Dietrich-Köln behandelt, dessen mir freundlichst zur Verfügung gestellten Aufzeichnungen ich die folgenden Angaben entnehme.

Am 26. IV. 01: Vaginale Salpingo-Oophorectomia dextra (Dr. Dietrich). Es wurde die stark verdickte Tube und das kleincystisch degenerirte Ovarium entfernt. In dem Tubeneiter liessen sich Gonococcen nachweisen. Die Operation war erschwert, weil der Uterus sich wenig herabziehen liess. Mediane Scheiden-Dammincision; Querschnitt oberhalb der Portio; Ablösen und Abschieben der Blase mit stumpfer Eröffnung der Plica vesico-uterina. Nach Herausleiten des Uterus und Abbinden am Tubenwinkel stumpfe Ausschälung des im Douglas und am Uterus adhärenten Tumors, der nach lateraler Abbindung in toto und unlädirt entfernt werden konnte. Bei der darauffolgenden Reposition des Uterus entstand rechts ein Riss im Parametrium, der zu einer langwierigen und schwer zu stillenden Blutung führte. „Es werden mehrfach Umstechungen gelegt bei unübersichtlichem Gesichtsfeld.“ Nach definitiver Blutstillung Annähung des Blasenperitoneums an die Cervix, Amputation der stark zerfetzten vorderen Muttermundslippe, Schluss der Scheidenwunde und Naht der Scheidendammincision.

26. IV.: starke Schmerzhaftigkeit in der rechten Nierengegend. Pat. lag stets auf der rechten Seite — Opium.

2. V.: die Pat. lag beständig nass. Starker Ausfluss aus der Scheide mit urinösem Geruch. Das während 24 Stunden per urethram entleerte Urinquantum betrug 750 ccm. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Ureterfistel gestellt.

5. V.: aus der Scheide entleerten sich ca. 500 ccm urinöse Flüssigkeit während 24 Stunden.

10. V.: Secretion aus der Fistel sehr vermindert.

19. V.: Urin-Tagesquantum aus der Blase ca. 1500 ccm, aus der Scheide ca. 75 ccm.

25. V.: Entleerung des Gesammturins durch die Blase, völliges Trockenliegen.

9. VI.: als geheilt nach Hause entlassen.

28. VI.: Pat. stellte sich wieder wegen Urinabganges aus der Scheide bei Dr. Dietrich vor, der im Speculum rechts neben der Portio einen Granulationspfropf constatirte, ohne einen Abfluss von Urin an dieser Stelle feststellen zu können.

Ich untersuchte die Pat. gemeinschaftlich mit Dr. Dietrich am 9. VIII. 01.

Im rechten Scheidengewölbe vorne neben der Portio war ein kleiner Granulationstrichter zu sehen, aus welchem ich eine Fadenschlinge entfernte. Die Sondirung einer Fistel an dieser Stelle gelang nicht. Die Blasenfüllung ergab, dass die Blase dicht und unverletzt war.

Bei der cystoskopischen Untersuchung stellte ich fest, dass die rechte Ureteröffnung normal gross und spaltförmig, die linke sehr viel weiter war und klaffte. Beide Ureteren agirten, aber in verschiedener Stärke und in ganz ungleichmässigen Intervallen. Die Action des rechten Ureters war äusserst schwach und erfolgte in sehr langen Zwischenräumen, ohne dass Urin ausgespritzt wurde. Der linke Ureter agirte stärker und häufiger. Die zwischen den Actionen eintretenden Pausen waren durchaus ungleichmässig; der linkerseits entleerte Urin war völlig klar. Die Blasenschleimhaut zeigte namentlich am Fundus und Trigonum starke Gefässinjection, sowie mobile und „fixe" Schleimpartikelchen. Dauerkatheter in die Blase; Diuretin, Blasenspülungen mit 2 pCt. Borlösung, Scheidenspülungen mit 1 pCt. Lysollösung. Trotz des Dauerkatheters beständiges Nassliegen.

Nach 3 Tagen wurde die Pat. zunächst entlassen. Ich stellte die Diagnose auf incomplete Verletzung des rechten Ureters und rechtsseitige Ureterscheidenfistel.

Wiederaufnahme am 16. VIII. 01. Eine nochmalige cystoskopische Untersuchung ergab unveränderte Verhältnisse. Um ganz sicher zu gehen, katheterisirte ich den rechten Ureter (Casper'sches Ureterencystoskop). 2 cm hinter dem Ureterostium stiess der Katheter auf Widerstand und liess sich nicht weiter verschieben. Durch den längere Zeit in situ gelassenen Katheter entleerte sich kein Tropfen Urin. Während die cystoskopische Untersuchung und das Einführen des Katheters völlig schmerzlos gewesen waren, stellten sich leicht ziehende rechtsseitige Leibschmerzen ein, als der Katheter ca. 15 Minuten im Ureter gelegen hatte.

Zur Beseitigung der noch vorhandenen Cystitis Salol und tägliche Blasenwaschungen mit Borlösung (2 pCt.), ausserdem Lysolscheidenspülungen, 2 mal täglich. Die genaue Controle des täglichen Urinquantums ergab pro die eine zwischen 400 und 900 ccm schwankende Menge Blasenurins.

Nach völliger Beseitigung der Cystitis (cystoskopische Controle) führte ich am 3. IX. 01, [wiederum in Gemeinschaft mit Dr. Dietrich], die abdominale Implantation des rechten Ureters in die Blase aus: 20 cm langer Extramedianschnitt durch den rechten Rectus hindurch. Stumpfe Lösung einer breiten Netzadhäsion am Uterus. Resection des Netzes nach parthieenweiser Ligirung. Lösung einer fest am rechten Tubenwinkel adhärenten Dünndarmschlinge mit der Scheere.

Naht des Serosadefektes am Darm. Der rechte Ureter war nicht sehr stark verdickt und markirte sich nicht unter dem Beckenperitoneum. Er war aber palpatorisch leicht nachzuweisen und nach Spaltung des Peritoneums freizulegen. Ich führte unter dem Ureter einen Zügel mittels Dechamps'scher Nadel hindurch, an welchem der Ureter in die Höhe gezogen wurde. Es gelang dann leicht, den Ureter nach abwärts zu verfolgen und ihn aus seinem Bett und den nicht sehr intensiven Verwachsungen mit dem Finger stumpf auszulösen, An der Eintrittsstelle in die Basis des rechten Lig. latum Durchschneidung des Ureters. Das vesicale Ende blieb unberücksichtigt, durch das renale Ende wurde ein Fadenzügel geführt. Einführung einer Fritsch'schen Uretersonde in die Blase, mit der die Blase nach der rechten Beckenschaufel hin geschoben wurde. Fixation der Blase am Peritoneum der rechten Darmbeinwand (Catgut-Kopfnähte). Eröffnung der Blase auf der vorgeschobenen Sonde. Befestigung des durch das renale Ureterende gelegten Fadenzügels am Sondenende; Hineinleiten des Ureters in die Blase durch Zurückziehen der Sonde. Der Ureter ragte ca. 2 cm weit ohne jede Spannung, in's Blasenlumen hinein. Die Blasenöffnung war nur so gross gemacht worden, dass der Ureter sich gerade durch sie hindurchziehen liess. Der Rand dieser Oeffnung wurde durch 3 Catgutknopfnähte unten, rechts und links an die Ureterwand angenäht. Die Blase wurde sodann auf den vom Peritoneum entblössten Theil des Ureters gezogen und in mehreren Etagen auf den Ureter und um ihn herumgenäht, wodurch fast der ganze freigemachte Ureterabschnitt retrovesical zu liegen kam. Bei der Vereinigung des gespaltenen Peritoneums wurde zugleich der nach Lösung der Adhäsionen leicht blutende r. Tubenwinkel peritoneal gedeckt. Bauchnaht in 3 Etagen (Catgut-Catgut-Silkworm), wobei der Uterusfundus mitgefasst und am Peritoneum ventrofixirt wurde.

Kaolin-Collodium-Heftpflasterverband. Fixation des Ureterfadenzügels durch Heftpflasterstreifen am linken Oberschenkel. Skene'scher Katheter.

Ungestörte Reconvalescenz. Die Temperatur war, bis auf eine einmalige abendliche Steigerung am II. Tage (38,4°) normal. Der Puls war während der ersten beiden Tage beschleunigt (104—120), weiterhin normal. Der unfreiwillige Urinabgang hörte vom Momente der Operation auf.

Durch den Verweilkatheter entleerten sich:

am 3. IX.	=	500 ccm	
„ 4. IX.	=	500 „	
„ 5. IX.	=	ungenau gemessen	
„ 6. IX.	=	850 ccm	(4 mal Stuhlgang)
„ 7. IK.	=	950 „	
„ 8. IX.	=	1250 „	(2 mal Stuhlgang)
„ 9. IX.	=	1000 „	
„ 10. IX.	=	1050 „	
„ 11. IX.	=	1250 „	
„ 12. IX.	=	1300 „	
„ 13. IX.	=	1400 „	
„ 14. IX.	=	1150 „	
„ 15. IX.	=	1450 „	
„ 16. IX.	=	1800 „	

eines zunächst blutigen, nach 3 Tagen völlig klaren Urins.

Die Bauchwunde heilte völlig primär.

Am 4. X. cystoscopirte ich die Patientin. Herr College Laurent, Assistent an der hiesigen chirurgischen Klinik, malte bei dieser Gelegenheit die Implantationsstelle des Ureters (cf. Tafel II, Fig. 1). Die Blasenschleimhaut hatte ein völlig normales Aussehen; cystitische Anzeichen waren nicht vorhanden. Die Implantationstelle des rechten Ureters lag dicht über dem normalen rechten Ureterostium und etwas nach aussen. Der Ureter ragte tumorartig ins Blasenlumen hinein und warf einen scharfen Schlagschatten auf die hintere Blasenwand.

Das Bild giebt den Ureterstumpf ausgezeichnet, allerdings in stark vergrösserten Dimensionen wieder. Es ist bei stärkster Annäherung des Prismas an den Ureter gemalt, und, um die Verhältnisse recht deutlich zu machen, noch grösser angelegt worden, als es bei dieser Cystoskopstellung sich präsentirte. Ich schätze die thatsächliche Grösse des Stumpfes um die Hälfte bis Zweidrittel kleiner. Auch das ist aber noch eine recht respectable Grösse, die offenbar auf eine ödematöse Aufquellung des Stumpfes zurückgeführt werden muss.

Die leichten Vorbuckelungen, sowie die beiden kleinen, in der Mitte des Stumpfes sichtbaren Bläschen sprechen dafür. Diese Bläschen sind aus der circumscript abgehobenen Ureterschleimhaut hervorgegangen. Die Buckelbildungen dagegen, die dem Stumpf ein knolliges Aussehen geben, müssen auf ödematöse Durchtränkung der Gesammtwand des Ureters bezogen werden. An dem Bilde kommt auch ein kleiner und bedeutungsloser technischer Fehler zum Ausdruck, den ich bei der Implantation gemacht habe. Der Fadenzügel, an dem der Ureter in die Blase geleitet und weiterhin fixirt erhalten wird, soll eigentlich nur durch die äusserste Wandschicht des Ureters und nicht, wie von mir, durch die ganze Wandung, einschliesslich der Schleimhaut, durchgeführt werden. Beim Durchschneiden des Zügels, das bei längerem Liegenlassen desselben eintritt, entsteht sonst ein Spalt in der Ureterwand, wie er auch in dem cystokopischen Bilde sichtbar ist. Das bringt weiter keinen Schaden, weil dieser Spalt intravesical liegt. Bei einer etwaigen vorzeitigen Retraction des Stumpfes wäre es aber denkbar, dass ein Theil des Spaltes ausserhalb der Blase zu liegen käme, dass auf diese Weise eine Urininfiltration zu Stande kommen könnte.

Periodisch eintretende, wurmartige Bewegungen waren am Ureterstumpf andeutungsweise zu sehen und erschwerten die bildliche Wiedergabe. Eine Action im eigentlichen Sinne aber fehlte, auch konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, dass Urin aus dem Ureter abfloss. Die ursprüngliche rechtsseitige Ureteröffnung lag vollkommen tot und zeigte keine Veränderung des Aussehens. Der linke Ureter entleerte in starkem Strahl klaren Urin. In bestem Wohlbefinden wurde die Patientin entlassen.

Am 5. XII. 01, also $^1/_4$ Jahr nach der Implantation, stellte sich die Patientin auf meine Bitte wieder in der Klinik vor. Sie sah vorzüglich aus und war absolut beschwerdefrei. Ich führte wiederum eine cystoskopische Untersuchung aus, bei der ich die Implantationsstelle des Ureters wieder malen liess (Tafel II, Fig. 2). Ich bemühte mich dabei, dem Cystoskope die gleiche Stellung zu geben, wie bei der Anfertigung des ersten Bildes, um eine möglichst vergleichsfähige Reproduction zu erhalten. Das ist deshalb nicht völlig gelungen, weil die Beleuchtung dieses Mal eine etwas intensivere und die Blasenfüllung eine stärkere war (200 cm). Der Farbenton des ganzen Bildes ist sehr viel heller.

Die Hauptsache aber, die Grössenabnahme des Ureterstumpfes durch Zurückgehen des Oedems, kommt gut zum Ausdruck. Die unregelmässig knollige Form, das bullöse Oedem der Ureterschleimhaut sind ganz verschwunden. Sehr interessant ist die Lageveränderung, die an dem Stumpf nachweisbar ist. Der durch Durchschneiden des Fadenzügels bedingte Spalt verlief bei der ersten Aufnahme (Tafel II, Fig. 1) ungefähr von rechts nach links; der Stumpf klaffte dadurch etwas auf seiner linken Seite. Auf dem zweiten Bilde (Taf. II, Fig. 2) verläuft der Spalt ungefähr von oben nach unten. Der Ureter klafft infolgedessen nach unten. Es hat also eine Drehung des implantirten Ureters stattgefunden, und zwar eine Drehung nach rechts. Der Ureter sah 4 Wochen nach der Implantation nach links, und 2 Monate später sah er nach rechts. Die äussere, (laterale, rechte) Wand des Stumpfes hat sich verkürzt und retrahirt. Das sieht man auch an den Schlagschatten, die die Ureterstümpfe auf die Blasenwand werfen. Auf Tafel II, Fig. 1, giebt der ganze Stumpf einen fast ringförmigen Schatten. Auf Tafel II, Fig. 2, geht die laterale und untere Partie des Stumpfes in die Blasenwand ohne Schattenbildung über.

Es konnte dieses Mal beobachtet werden, dass der Ureter sehr gut in rythmischen Intervallen agirte. Der knopfförmige Stumpf zog sich plötzlich zusammen, wurde über die Hälfte kleiner und kehrte dann allmälig zu seiner früheren Form zurück. Bei der Stumpfverkleinerung retrahirte sich zugleich die umgebende Blasenwand zu einem ganz flachen Divertikel. Der entleerte Urin war völlig klar, die Schleimhaut der ganzen Blase absolut gesund. Die ursprüngliche rechte Ureteröffnung zeigte dieselbe Form wie früher.

Die Urinentleerung erfolgte bei der Patientin ganz ohne Beschwerden. Die Bauchnarbe ist strichförmig und fest. Das Mädchen ist völlig arbeitsfähig, hat über nichts zu klagen und will demnächst heirathen.

Fall V. Frau B. (1901/2. J.-N. 384.) 37jährige Frau, die 5 Geburten überstanden hatte. Seit $^1/_2$ Jahre wurde wässriger, missfarbener Ausfluss aus der Scheide bemerkt. Die Menstruation erfolgte dabei in regelmässigen Intervallen. Ausser Ausfluss bestanden keinerlei Beschwerden. Patientin war vollkommen arbeitsfähig.

Bei der Aufnahme (7. X. 01) wurde ein grosses, aber nur wenig exulcerirtes Portiocarcinom festgestellt, das beide Muttermundslippen ziemlich gleichmässig befallen hatte. Ein Uebergreifen des Carcinoms auf die Scheide hatte noch nicht stattgefunden. Ebenso war das rechte Parametrium völlig frei, das linke Parametrium fühlte sich dick und infiltrirt an. Die Beweglichkeit des anteflectirt liegenden Uterus wurde dadurch aber nicht wesentlich beeinträchtigt; er liess sich gut herabziehen.

Vaginale Totalexstirpation des Uterus. (8. X. 01. Geh. Rath Fritsch.). Die Operation wurde in typischer Weise ausgeführt. Links wurden die infiltrirten Partieen des Parametriums mitentfernt, wodurch, nach Entfernung des Uterus, ein ziemlich grosser Wundtrichter zurückblieb. Die beiderseitigen Adnexe blieben zurück. Die Blutstillung bot keine Schwierigkeiten. Das Peritoneum wurde mit den Vaginalwänden vernäht. Tamponade.

Völlig reactionslose und fieberfreie Reconvalescenz.

Entlassung (26. X. 01) mit der Weisung, nach 4—6 Wochen zur Entfernung von 2 noch festhaftenden Ligaturen wiederzukommen.

Erneute Aufnahme (20. XI. 01). Sehr bald nach der Entlassung hatte sich fortwährendes Urinträufeln aus der Scheide eingestellt.

Die Untersuchung ergab, dass sich die noch nicht entfernten Ligaturen sämmtlich abgestossen hatten. Der Wundtrichter in der Scheide war vernarbt bis auf eine granulirende Stelle auf der linken Seite, aus welcher Urin abzufliessen schien. Eine feine Sonde liess sich an dieser Stelle ca. 3 cm weit nach links oben vorschieben. Das linke Parametrium fühlte sich derb an. Die Blase war intact und fasste bequem 250 ccm.

Bei der cystoskopischen Untersuchung erschien das rechte Ureterostium normal. Der Ureter agirte lebhaft; der ausgespritzte Urin war klar. Der linke Ureter war vollkommen „tot". Ein in den linken Ureter eingeführter Katheter (Casper'sches Ureterencystoskop) liess sich 5 cm hoch vorschieben, ehe er auf unüberwindlichen Widerstand stiess. Mässige Cystitis.

Diagnose: Vollkommene Continuitätsunterbrechung des linken Ureters. Linksseitige Ureter-Scheidenfistel.

Abdominale Implantation des linken Ureters in die Blase (29. XI. 01. Dr. Stoeckel). 24 cm langer Längsschnitt links von der Linea alba durch die sehr fettreichen Bauchdecken. Steile Beckenhochlagerung. Der Beckenraum war völlig ausgefüllt von Netz- und Darmschlingen, die am Beckenboden, an der Scheide und an der hinteren Blasenwand festsassen. Stumpfe Lösung der Adhäsionen. Nachdem die Darmschlingen nach der Abdominalhöhle hin zurückgedrängt waren, präsentirte sich der ausserordentlich stark dilatirte linke Ureter sofort. Er hatte fast Daumendicke. Es zeigte sich, dass bei der Adhäsionslösung der peritoneale Ueberzug des Ureters etwas lädirt war. Der Ureter wurde nach abwärts verfolgt und vorsichtig mit dem Finger aus seinen nicht sehr festen Verwachsungen befreit. Es gelang, ihn bis zu seiner Einmündung in die Scheide zu verfolgen und stumpf von der Fistelöffnung loszulösen. Aus dem in die Höhe gehaltenen Ureterende entleerte sich trotz der prallen Anfüllung des Ureters kein Tropfen Urin. Das äusserste, direct von der Fistel losgelöste Ende zeigte eine so hochgradige Verengerung, dass eine Sondirung des feinen Lumens auch mit feinen Sonden nicht gelang. Als aber auf die dilatirte Partie des Ureters ein leichter Druck ausgeübt wurde, spritzte in hohem Bogen ein feiner Strahl klaren Urins aus der engen Oeffnung.

Einführung einer Sonde in die Blase; Verschiebung der Blase nach links und Fixation derselben an der linken Beckenwand durch 6 starke Catgut-Knopfnähte. Starke Pericystitis mit sehr starker subseröser Fettentwicklung in der Blasenwand, erschwerten diesen Teil der Operation nicht unwesentlich. Die Blase liess sich schwer verziehen, die Nähte rissen öfters aus. Eröffnung der Blase über der von innen vorgedrängten Sonde. Resection des narbig stenosirten Ureterendes. Durchlegung eines nicht geknüpften Fadenzügels durch die Ureterwand, der nach Befestigung an der Sonde in der üblichen Weise durch die Blase nach aussen geführt wurde.

Der in die Blase geleitete Ureter ragte ca. 2 cm ins Blasenlumen hinein. Derselbe wurde nur mit 2 Catgut-Knopfnähten an die Blasenöffnung fixirt. Die Ureterwand war so dünn, dass die Nähte nur bei vorsichtigstem Knüpfen nicht durchschnitten. Umnähung des Ureters mit der über ihn hinweggezogenen Blase. Hinter der Blase blieb eine

von der Blasenwand überdachte Höhle zurück, an deren Basis die für den Zeigefinger bequem durchgängige Scheidenfistel lag. In diese Höhle wurde ein kleiner Jodoformgaze-Tampon gelegt, dessen Ende durch die Fistelöffnung in die Scheide gezogen wurde. Die Partie des Ureters, welche nach der Umnähung der Blase noch unbedeckt geblieben war, liess sich leicht retroperitoneal lagern, indem das Bauchfell der Flexura sigmoidea mit dem Peritoneum der Beckenhinterwand vereinigt wurde. Dadurch wurde auch die nach der Scheide hin tamponirte Höhle völlig von der Abdominalhöhle abgeschlossen. Während der Operation waren auf Carcinom verdächtige Drüsen nicht zu Gesicht gekommen, trotzdem besonders darnach gesucht wurde. Verschluss der Bauchwunde in 3 Etagen (Catgut-Catgut-Silkworm). Kaolin-Collodium-Heftpflasterverband.

Befestigung des Fadenzügels am rechten Oberschenkel mit Heftpflasterstreifen. Skene'scher Dauerkatheter.

Die Rekonvalescenz verlief völlig fieberfrei. Der Puls war während der ersten beiden Tage nach der Operation stark beschleunigt (124—138), nach reichlicher Stuhlentleerung am 4. Tage normal.

Vor der Operation schwankte das tägliche, also allein von der rechten Niere stammende Urinquantum zwischen 600 und 900 ccm.

Nach der Operation lag die Patientin sofort völlig trocken. Aus dem Dauerkatheter entleerten sich

am 1. XII.	=	920	ccm
„ 2. XII.	=	1100	„
„ 3. XII.	=	1450	„
„ 4. XII.	=	1650	„
„ 5. XII.	=	1900	„
„ 6. XII.	=	1150	„
„ 7. XII.	=	1300	„
„ 8. XII.	=	1400	„
„ 9. XII.	=	1350	„

Der Tampon wurde am 7., der Fadenzügel am 9., der Dauerkatheter am 15. Tage nach der Operation entfernt.

Die Bauchwunde heilte völlig primär (Entfernung der Silkwormnähte am 11. Tage).

Cystoskopische Untersuchung (28. XII. 01). — Blasenfüllung von 150 ccm. Blasenschleimhaut vollkommen normal. Die Blase etwas nach links verzogen.

Die Implantationsstelle (cf. Tafel III, Fig. 3) liegt, ziemlich weit vom anatomischen Ostium des linken Ureters entfernt, am Uebergang der linken in die hintere Blasenwand. Der Ureterstumpf ist kugelrund und ragt knopfförmig ins Blasenlumen hinein. Auf seiner Kuppe sieht man das Lumen des Ureters, das nach oben, nach dem Blasenvertex hin gerichtet ist. Leichte Einziehungen der Ureterwand geben der Uretermündung ein sternförmiges Aussehen. Der ganze Stumpf erinnert in seiner Form an einen Apfel. Medial vom Ureterstumpf zeigt die Blasenschleimhaut etwas schleimigen Belag.

Eine deutliche Aktion des Ureterstumpfes ist nicht zu beobachten. Es finden nur ab und zu leicht wellenförmige Bewegungen der ganzen Blasenwand um die Implantationsstelle herum statt, an denen sich der Ureterstumpf betheiligt, ohne seine Form wesentlich zu verändern. Ein Urinaustritt aus dem implantirten Ureter ist nicht deutlich zu sehen.

Bei der cystoskopischen Untersuchung wurde über keinerlei Schmerzen, auch nicht über lästigen Druck in der Blase geklagt.

Bei der vaginalen und kombinirten Untersuchung war an der linken Beckenwand — entsprechend der bei der Operation tamponirten Höhle — ein ca. faustgrosses hartes, nicht druckempfindliches Exsudat im linken Parametrium nachzuweisen. Die Fistelöffnung in der Scheide war noch als dellenförmige Vertiefung, aus der kein Sekret abfloss, zu erkennen.

Das Exsudat war schon während der Rekonvalescenz — bei einer vaginalen Untersuchung am 12. Tage zu palpiren gewesen und hatte ganz allmählig an Grösse abgenommen.

Es musste in suspenso gelassen werden, ob es sich lediglich um Schwartenbildung in der granulirenden Wundhöhle oder um Carcinomrecidiv handelte. Die zweifellose Verkleinerung sprach mehr für die erstere Annahme.

Am 14. II. 02 stellte sich Pat. wieder vor.

Das Aussehen und Allgemeinbefinden waren ausgezeichnet. Das linksseitige Exsudat war völlig verschwunden, von Carcinomrecidiv keine Spur nachweisbar.

Cystoskopische Untersuchung. Die Blase fasste leicht 250 ccm, ohne dass Harndrang sich einstellte. Keine Cystitis. Der Implantationsstumpf hatte sich erheblich verkleinert. Die Ureteröffnung erschien etwas grösser als früher und sah nicht mehr nach rechts oben, sondern nach rechts unten. Von der lateralen Seite des Ureterstumpfes war weniger zu sehen als bei der letzten Untersuchung. Die laterale Ureterseite hatte sich demnach etwas retrahirt. Die Ureterschleimhaut ragt etwas aus dem Ureterostium hervor, sie war gleichsam ectropionirt. Der implantirte Ureter agirte rythmisch und sehr lebhaft. Bei Eintritt der Aktion öffnete sich sein Lumen weit, es wurde ein dünner, ganz klarer Urinstrahl ausgespritzt, wonach sich die Ureteröffnung unter Zusammenziehung und Verkleinerung des Stumpfes fest schloss. Unterhalb des Ureters hafteten an der Blasenwand 2 kleine Schleimflöckchen. Der Urin war klar, frei von Albumen, sauer reagirend. Spec. Gew. 1005.

Pat. fühlt sich jetzt absolut beschwerdefrei.

Mehrere Punkte der Operationstechnik bedürfen wegen der noch bestehenden Differenzen der Autoren einer besonderen Besprechung.

Die Schnittführung durch die Bauchdecken.

Nach Pernice, einem überzeugten Anhänger der Implantation nach Mackenrodt, soll der „transperitoneale“ Schnitt am Rande und parallel vom Rectus eine ausgezeichnete Uebersicht gewähren. Ich will das nicht bezweifeln, kann aber nicht zugeben, dass der Laparotomieschnitt das nicht gleichfalls thut. Pernice meint, man sei unter Umständen gezwungen, den medialen Längsschnitt durch einen Querschnitt an seinem unteren Ende zu vervollständigen. In unseren sämmtlichen Fällen war das nicht nöthig. Die Uebersicht ist stets eine ausgezeichnete, wenn man den Schnitt genügend lang macht (15—20 cm) und ihn etwas extramedian auf der der

Ureterverletzung entsprechenden Seite führt. Die bogenförmigen Schnitte (Israel, Ssokoloff) bieten deshalb wohl keine besonderen Vortheile, dürften aber eine erhöhte Disposition für Bauchhernien schaffen.

Die Behandlung des vesicalen Ureterendes.

Ich habe früher auf Grund der klinischen Beobachtung und des Thierexperimentes darauf hingewiesen, dass eine Abbindung oder Vernähung des vesicalen Ureterstückes bei der Implantation des renalen unnöthig ist. Eine Harnrückstauung durch den ausser Function gesetzten Blasenstumpf des Ureters findet nicht statt. Das bedarf einer besonderen Erwähnung nur in Bezug auf frische Ureterverletzungen. Ist es zu einer Ureterscheiden- oder Uterusfistel gekommen, so könnte ein Urinrückfluss durch den Ureterrest ja überhaupt nur nach der Scheide hin erfolgen.

Bei der abdominalen Implantation hat man gewöhnlich nicht 2, einen renalen und vesicalen Ureterabschnitt, sondern 3 zu berücksichtigen. Man löst doch gewöhnlich den Ureter nicht genau an der Fistel ab — wie in Fall V — sondern schneidet ihn oberhalb der Fistel durch. Es bleibt also ein meist sehr kleiner Rest an der Fistel stehen. Der Ureter ist dadurch also in 3 Theile zerlegt: einen renalen, einen intermediären, an der Fistel stehen gebliebenen und einen vesicalen. Diesen letzten bekommt man bei der Operation garnicht zu Gesicht und braucht auch nicht nach ihm zu suchen. Er mündet entweder auch an der Fistelstelle in die Scheide oder ist völlig in Narben eingebettet. Ein Urinrückfluss durch denselben würde also niemals nach der Peritonealhöhle hin stattfinden können. Das an der Fistel stehen gelassene Stück kann natürlich dabei garnicht in Betracht kommen, weil es weder mit der Niere noch mit der Blase in Verbindung steht. Es könnte höchstens zum Vermittler einer Infection von der Scheide aus werden und wird deshalb von Pernice u. A. eingestülpt und vernäht. Wir haben auch das unterlassen und keinen Nachtheil davon gehabt. Die stets sehr enge Oeffnung wird, da sie nicht mehr unter dem Druck des gestauten Urins steht, durch die schnell eintretende Narbenschrumpfung der Umgebung bald gänzlich veröden.

Die Art der Ureter-Einnähung in die Blase.

Als Nahtmaterial wird von den Meisten bei der Implantation Seide verwandt. Dass die Befürchtung, die Ligaturen könnten,

falls sie bis in's Blasenlumen durchgeführt sind, zu Concrementbildung Veranlassung geben, ist gewiss begründet (cfr. meine frühere Arbeit Fall IV S. 115). Fritsch nähte den Ureter mit Zwirn an den Blasenwundrand an und machte die seitliche Fixation der Blase sowie die Umnähung des Ureters mit der Blasenwand mit Catgut. Er ist aber entschlossen, künftig nur Catgut zu verwenden. Ich habe infolgedessen in meinen beiden Fällen Catgut zu allen Nähten genommen und glaube, dass bei unserer Fixationsmethode ohne alle Bedenken auf Seide und Zwirn, überhaupt auf nicht resorbirbares Nahtmaterial verzichtet werden kann. Das bietet eine jedenfalls ebenso gute Garantie gegen Steinbildung, wie das nachträgliche Entfernen der Ligaturen von der Implantationsstelle (Gottschalk). Ausserdem hat dieses letztere Verfahren die Tamponade bez. Drainage zur Voraussetzung, auf die in unseren Fällen stets verzichtet wurde. Wenn nicht ganz besondere Complicationen vorliegen, kann und soll man die Bauchwunde vollständig schliessen. Wenn ich in Fall V nach der Scheide hin einen kleinen Jodoformgazestreifen einschob, so that ich das nur, weil hier die Scheide durch eine weite Oeffnung mit der Bauchhöhle communicirte. Der Tampon sollte also keinen Schutz gegen etwaige Urininfiltration bieten, sondern eine Infection von der Scheide aus verhüten.

Vielfach wird eine exacte und schichtweise Vernähung der Wandungen von Blase und Ureter für vortheilhaft und nothwendig gehalten (Fehling, Dirk, Gottschalk, Laisné, Latzko, Werth, Barth, Lotheisen). Im Allgemeinen wird dabei empfohlen, die Ureterschleimhaut nicht mitzufassen, um Inkrustationen an den Ligaturen möglichst zu vermeiden.

Gottschalk legte in seinem Fall zunächst 4 Seidenligaturen durch Blasen- und Ureterwand, die sowohl Blasen- wie Ureterschleimhaut intact liessen. 1 cm oberhalb wurden nochmals 4 feine Seidenfäden durch Harnleiter- und Blasenmuskulatur und dann noch 2 Nähte durch Blasenwand und tiefe Bauchdeckenfascie — das Peritoneum war an der betreffenden Stelle in einem Lappen abgeschoben — geführt. Der Heilerfolg war, zum Theil durch die Schuld der geistig nicht normalen Patientin, kein vollkommener. Es bildete sich eine Ureterbauchdeckenfistel. Bei der erneuten Implantation legte Gottschalk, wie bei der Operation der Enteroanastomose, 4 durchgreifende Seidennähte durch die Gesammtwandung von Ureter und Blase und erzielte auf diese Weise definitive Heilung. Er ist der Ansicht dass bei Mit-

fassen der Schleimhaut der Erfolg auch bei der ersten Operation vielleicht ein besserer gewesen wäre.

Boari benützt nach wie vor den von ihm angegebenen Knopf bei der Implantation. Pestalozza, Chalot, Laisné, Chiaventone und de Paoli haben denselben z. Th. in modificirter Form ebenfalls mit Erfolg verwendet.

Richardson, Pernice und Mackenrodt lassen, ähnlich wie wir, den Ureterstumpf in die Blase hineinragen. Ich kann diese Art der Einpflanzung auf Grund unserer Erfahrungen nur empfehlen. Die Schrägkanalbildung nach Witzel, die Pernice und Andere befürworten, ist sicherlich kein nothwendiges Postulat. Sie ist leicht auszuführen und auch von Fritsch in einigen Fällen verwendet worden. Die Nachahmung der „physiologischen Uretereinmündung“ kann dabei natürlich nur eine ganz unvollkommene, sozusagen äusserliche sein. Ob der Schrägkanal bestehen bleibt, ist fraglich, jedenfalls nicht bewiesen.

Büdinger scheint anderer Meinung zu sein. Er hat meine frühere Arbeit einer ganz kurzen, nicht gerade wohlwollenden Kritik unterzogen. Er betont in derselben, dass er zuerst — was von mir nicht erwähnt ist — an Hunden Ureterimplantationen mit Schrägkanalbildung ausgeführt hat, und macht mir Vorhaltungen darüber, dass ich seine diesbezügliche Abhandlung nicht gründlich genug bez. garnicht gelesen hätte. Er giebt mir den Rath, mein Literaturverzeichniss nicht mit „ungelesenen Arbeiten zu schmücken“.

Ich möchte darauf erwidern, dass ich die in Rede stehende Arbeit Büdinger's nicht als Schmuckstück, sondern der Vollständigkeit wegen in die Literaturübersicht eingereiht und dass ich sie ferner auch gelesen habe. Das Originelle der gewiss sehr verdienstvollen Büdinger'schen Experimente bestand in einer Combination zweier bereits bekannter Verfahren — der Ureterimplantation und der Schrägkanalbildung. — Dass diese Experimente einen grösseren Einfluss auf die Entwickelung der Operationstechnik bei Ureterimplantationen gehabt haben, habe ich nicht finden können. Indem ich also hiermit das früher Versäumte nachhole und anerkenne, dass Büdinger die Priorität der Ureterimplantation mit Schrägkanalbildung bei Hunden zuerkannt werden muss, möchte ich zugleich das durchaus Nesensächliche dieser ganzen Angelegenheit nochmals betonen.

Es scheint mir vortheilhaft zu sein, die Fixation des Ureters

nicht durch viele Nähte zwischen Blasenwand und Ureterstumpf erzwingen zu wollen und die eigentliche Befestigung des Ureters überhaupt nicht an die Implantationsstelle zu verlegen. Abgesehen davon, dass die oft vorhandene Dünnheit der Ureterwand das Anlegen zahlreicher Ligaturen überhaupt erschweren und contraindiciren kann, wird eine nachträgliche Verengerung des Ureterlumens um so leichter eintreten, die Narbenbildung an der Einmündungsstelle eine um so intensivere sein, je mehr Fäden angelegt sind. Wir legen deshalb den grössten Werth darauf, den Ureter so in die Blase einzuführen, dass er sich gleichsam von selbst in der Blasenöffnung hält. Das erreicht man leicht, indem man

1. Die Blase etwas seitlich verlagert, dem Ureter entgegenführt und durch mehrere Catgutknopfnähte am Peritoneum der seitlichen Beckenwand fest fixirt (nach Witzel).

2. Die Blase durch Einführung eines Verweilkatheters an Contractionen, an Veränderung ihres Volumens hindert und auf diese Weise eine Zerrung der Implantationsstelle unmöglich macht.

3. Den Ureter an seiner Unterlage fixirt und auf diese Weise der Blase entgegenführt.

4. Die Blase oberhalb der Implantationsstelle um den Ureter herumnäht.

5. Durch einen am Ureterstumpf durchgeführten, aus der Urethra hinausgeleiteten und am Oberschenkel befestigten Fadenzügel dem Ureter einen Halt giebt, der ein Zurückweichen des Ureters nicht zulässt.

Ich bin übzereugt, dass bei diesem Verfahren glatte Einheilung eintreten würde, auch wenn die Inplantationsstelle garnicht vernäht würde. Wir haben indessen trotzdem in allen Fällen durch 3—4 Nähte den Rand der Blasenöffnung auf die Ureterwand aufgenäht. In den Fällen, die ich selbst operirte, habe ich je 3 Catgutnähte gelegt, die nur durch die Serosa und die oberflächlichste Muskellage von Ureter und Blase gingen, weil ich eben den Schwerpunkt der ganzen Methode in den eben aufgeführten Maassnahmen und in dem gleichsam überschüssigen Hineinragen des Ureterstumpfes in die Blase erblicke.

Die Bedenken, die gegen die einzelnen Theile dieser Fixationsmethode erhoben werden können und verschiedentlich auch erhoben wurden, sind nicht schwerwiegend.

Eine mässige Dislocirung der Blase ruft keine Be-

schwerden hervor. Ich habe ganz besonders darauf geachtet und bei meinen Untersuchungen eingehend nach dieser Richtung examinirt. Ich habe selbst gefürchtet, dass die Lageveränderung der Blase subjective Störungen, wenn nicht objective Veränderungen zeitigen könnte. Das ist bei keinem dieser neuen Fälle zugetroffen. Ich möchte aber rathen, die Blasendislocation nicht unnöthig zu übertreiben. Bei Ureterfisteln ist das renale Ureterende gewöhnlich so lang, dass schon eine geringe seitliche Blasenverschiebung genügt, um den Ureter ohne jede Zerrung an die Blase heranbringen zu können.

Eine Ventrofixation der Blase, wie sie Gottschalk und Ssokoloff machte, fand ich nicht zweckmässig. Ich halte im Gegensatz zu Gottschalk eine seitlich verzogene Blase für functionsfähiger als eine nach oben fixirte.

Die dauernde Drainage der Blase ist mit das Wichtigste an der ganzen Operation. Der Ureter, welcher in die leere, kollabirte Blase einheilt, ohne gezerrt zu werden, kann späterhin in keiner Weise mehr gefährdet sein. Die Distanz von der Niere bis zur Blase ist am grössten, wenn die Blase völlig leer ist und wird mit zunehmender Blasenfüllung immer geringer. Hält man also die Blase andauernd durch Verweilkatheter leer, so erzwingt man die Uretereinheilung gleichsam in der ungünstigsten Position. Lässt man später den Katheter weg, so kann keinesfalls mehr eine Zerrung an der Implantationsstelle eintreten, denn diese kann selbstverständlich höchstens näher gegen die Niere hinrücken, wenn die Blase sich füllt. Der Ureter kann also nur entspannt, sicherlich aber nicht stärker gespannt werden, als während der Einheilung in die andauernd leergehaltene Blase.

Diese Garantie wird bei fehlendem Dauerkatheter nicht gegegeben sein. Häufiges Katheterisiren bietet keinen völligen Ersatz und alterirt die Blase fraglos sehr viel mehr, wie ich Pernice gegenüber betonen möchte. Besteht bereits Blasenreiz, so halte ich die Anwendung des Dauerkatheters nicht nur nicht für kontraindicirt, sondern für um so mehr geboten. Allerdings leisten nicht alle Katheter dasselbe und als wirklich gut hat sich uns nur der Skene'sche Pferdefuss aus Glas erwiesen. Wir haben nie nöthig gehabt, ihn wegen Verstopfung zu entfernen und ihn 14 Tage liegen lassen können.

Werth verfährt genau entgegengesetzt wie wir. Er hat in einem Fall (Laparotomie wegen Uteruscarcinom) beide Ureteren ver-

letzt, den rechten implantirt, den linken, nicht ganz durchschnittenen vernäht. Nach Schluss der Operation wurde die Blase mit 350 ccm Borwasser gefüllt, das am Abend des nächsten Tages mittels Katheters wieder abgenommen wurde. Nach dem vorher Gesagten möchte ich dieses Verfahren für durchaus irrationell halten. Die Section ergab allerdings gute Heilung an beiden Ureteren. Indessen starb die Kranke bereits am zweiten Tage. Die Zeit ist für die Beurtheilung des definitiven Erfolges also etwas kurz.

Bezüglich des Fadenzügels ist zu betonen, dass an demselben niemals ein starker Zug ausgeübt werden darf. Sonst schneidet er natürlich durch, entweder beim Hinausleiten aus der Blase oder — wenn er permanent stark gespannt erhalten wird — bald nach Beendigung der Operation. Der Zügel soll nur leicht anstehen, gerade soviel, dass er nicht lose ist. Er ist mehr ein Präventivhalt für den Ureter und keinesfalls ein Mittel, um den Ureter künstlich zu dehnen und anzuspannen.

Die extra- und intraperitoneale Lagerung der Implantationsstelle.

Die Tendenz, den implantirten Ureter sorgfältigst peritoneal zu decken und die Einpflanzungsstelle ausserhalb der Peritonealhöhle zu lagern, ist bei fast allen Operateuren sehr ausgesprochen. Mit Recht sagt Pernice: „Fast jeder Operateur bemüht sich, möglichst bald zu dem Punkte zu gelangen, wo nach Schluss der Bauchhöhle extraperitoneal operirt werden soll.“ Das bildet das Hauptargument für die Verfechter des rein extraperitonealen Verfahrens. Wenn diese extraperitoneale Lagerung unbedingt nothwendig wäre, dann bildete die Laparotomie thatsächlich einen Umweg, und die rein extraperitoneale Implantation würde principiell zu bevorzugen sein. Wir theilen indessen diesen Standpunkt nicht und erblicken in dem sorgfältigen Abschluss der Peritonealhöhle gegen das Uretergebiet durchaus keine conditio sine qua non für das Gelingen der Operation. Man hat bei Unbedecktbleiben des Ureters 3 Gefahren besonders gefürchtet:

1. Eine Ernährungsstörung der vom Bauchfell entblössten Ureterwand, die eventuell zu partieller Nekrose und Fistelbildung mit Urinerguss in die Bauchhöhle führen könnte;
2. eine Darmeinklemmung an dem strangartig und frei die Bauchhöhle durchziehenden Ureter;

2. im Falle des Misslingens der Ureterfixation eine unter allen Umständen tödtlich endende Urininfiltration mit Peritonitis.

Dass man bezüglich der Freilegung und Isolirung des Ureters allzu ängstlich nicht zu sein braucht, lehren zunächst die Versuche Monaris', auf die ich in meiner früheren Arbeit näher eingegangen bin. Besser noch als Thierexperimente beweisen das Gleiche unsere ausnahmslos glatt geheilten Fälle. Eine Isolation des Ureters auf 5 cm, wie sie bei der Implantation durchschnittlich in Frage kommt, hat durchaus keine schädlichen Folgen. Ich habe gelegentlich einer schwierigen Laparotomie den auf 8 cm entblössten Ureter nicht peritoneal gedeckt und keinen Schaden dadurch erlebt.

Frau A. J. (1900/01. J.-No. 248): Uebermannskopfgrosser, solider, rechtsseitiger Ovarientumor (gemischtzelliges Sarkom), der, retrouterin gelagert, die ganze Beckenhöhle ausfüllte und fest mit dem Parietalperitoneum des Beckenbodens, mit Darmschlingen und Netzpartieen verwachsen war. Diese Verwachsungen liessen sich nur theilweise lösen. Es gelang mir nicht, an der Hinterwand des Tumors bis an seine Basis vorzudringeu. Ich amputirte deshalb den vor dem Tumor liegenden Uterus supravaginal und konnte relativ leicht von vorn her die untere Tumorkuppe umgreifen, etwas nach oben ziehen und nun von unten nach oben die Adhäsionen an der hinteren Tumorwand vorsichtig lösen. Es mussten dabei mehrere Stränge durchrissen werden. Ein besonders dicker Strang schien mir verdächtig. Ich zog den Tumor kräftig nach oben, sodass ich in das Tumorbett hineinsehen konnte. Ich überzeugte mich dabei, dass der linke Ureter am Tumor adhärent und in Form einer grossen Schleife mit ihm hochgezogen war. Durch vorsichtiges Präpariren mit der Scheere wurde diese Ureterschleife vom Tumormantel abgelöst, ohne dass der Ureter lädirt wurde. Das Beckenperitoneum war aber zum Theil am Tumor haften geblieben und der Ureter auf ca. 8 cm unbedeckt. Ich vereinigte die breitklaffenden Peritonealränder über dem Ureter nicht, um jede Einengung und Kompression zu vermeiden. Die Patientin genas, und befindet sich auch heute noch, brieflichen Mittheilungen zufolge, gesund.

Man kann also den Ureter sowohl auf eine Strecke isoliren als auch vom Peritoneum entblössen, ohne das Ureternekrose eintritt. Nur ist es, auch nach den Experimenten Monari's, unbedingt erforderlich, dass die Isolation eine nur vorübergehende ist, dass der Harnleiter also wieder eine Unterlage erhält. Wird er so in die Blase genäht, dass er als allseitig freier Strang in der Bauchhöhle verläuft, so wird er in seiner Ernährung geschädigt werden und sicher auch zur Einklemmung einer Darmschlinge Veranlassuug geben können.

Bei der Methode von Fritsch bleibt der Ureter aber

an der seitlichen Beckenwand liegen und bildet keinen frei verlaufenden Strang. Die Strecke des Ureters, die freigelegt, mobilisirt ist, wird durch Umnähung mit der hochgezogenen Blase fast völlig gedeckt. Meist bleibt nur ein kleiner Rest von einem, höchstens 2 cm frei, über dem man leicht das Peritoneum vernähen kann, wenn man besonderen Werth darauf legt.

Mit einer Insufficienz der Implantationsstelle endlich sollte man nicht von vornherein rechnen, sondern vielmehr die Bedingungen für die Uretereinheilung so günstig zu gestalten suchen, dass ein Misserfolg nicht eintreten kann. Und diese Garantie bietet das Fritsch'sche Verfahren, denn es hat unter 10 Fällen niemals im Stiche gelassen.

Die Technik Gottschalk's, der auf sehr geschickte Weise eine völlig vom Peritoneum gebildete Ureterscheide bildete, ist gewiss zu bewundern. Sein Vorschlag bedeutet aber eine nicht undingt nöthige Complication und erscheint mir in mancher Hinsicht auch durchaus nicht rationell. Er ventrofixirte nämlich die Blase an die tiefe Bauchdeckenfascie, nachdem er das Peritoneum oberhalb der Symphyse, wo es sich auf den Blasenscheitel schlägt, stumpf von der rechten Seite bis tief ins kleine Becken hinab abgelöst hatte. Der abgelöste Peritoneallappen wurde dann an der tiefsten Stelle perforirt und der Ureter hier durchgezogen. Bei der eigentlichen Implantation wurde mit einem Faden „auch noch die anliegende Fascie“ mitgefasst. Wenn ich die Darstellung Gottschalk's richtig verstanden habe, so kann ich nicht finden, dass der Ureter in „nahezu physiologischer Verlaufsrichtung“ belassen wurde. Er war unten im Becken durch einen Peritonealschlitz geleitet und unmittelbar unter den Bauchdecken in die Blase gepflanzt. Er muss demnach in seinem distalen Abschnitt von unten in die Höhe verlaufen sein und einen nach oben concaven Bogen gebildet haben. Das wäre aber eine von der Norm stark abweichende Richtung.

Ausserdem wird der Ureter in einen so innigen Contact mit den Bauchdecken gebracht, dass eine Bauchdeckeneiterung die Uretereinheilung stark gefährden muss. Das war auch bei Gottschalk der Fall. Ich will durchaus nicht bestreiten, dass die sich bildende Ureterbauchdeckenfistel auf das Conto der Patientin zu schreiben ist. Dieselbe massirte sich fortwährend in unvernünftiger und brüsker Weise den Leib. Hätte aber der Ureter

nicht der Bauchdeckenwand angelegen, so hätte dieses Verhalten den Erfolg der Implantirung kaum vereiteln können. Ausserdem kann man auch die abnorme Verlaufsrichtung des implantirten Ureters für den Misserfolg verantwortlich machen, weil möglicherweise dadurch eine starke Urinstauung veranlasst wurde, der die Nahtstelle nicht standhielt.

Unter dem Eindrucke unserer guten Resultate möchte ich mich gegen die principiell extraperitoneale Lagerung der Implantationsstelle erklären. Die mitgetheilten Fälle beweisen, dass ohne diese Modification der Ureter sicher und gut einheilt und sehr gut functionirt. Störungen in der Einheilung, wie sie doch bei andern Methoden ab und zu beobachtet sind, haben wir nicht gesehen. Bei der Fritsch'schen Methode kommt es wesentlich darauf an, dass die nach Witzel verlagerte Blase ihre veränderte seitliche Position beibehält und dass ferner die Blase dort gut anheilt, wo sie oberhalb der Einpflanzung über den Ureter herübergenäht ist. Ich zweifle nicht daran, dass dieses Ziel am schnellsten und sichersten erreicht wird, wenn die Blasenserosa in dauernd festen Contact mit dem Beckenperitoneum gebracht wird. Extraperitoneal geschaffene Räume müssen sich per granulationem schliessen. Es wird immer eine, wenn auch nur geringe Wundsekretion vorhanden sein, der man mit Tamponade oder wenigstens mit Einführung eines Drains begegnen muss. Eine vorzeitige Abstossung der Ligaturen wird dabei eher eintreten können, während die intraperitoneale Verklebung der absolut ruhig gestellten Blase mit dem Beckenperitoneum sicherlich schon erfolgt ist, wenn die Catgutnähte resorbirt werden.

Die Vortheile der intraperitonealen Ureterimplantation mit Berücksichtigung der Dauerresultate.

Die Frage des intra- und extraperitonealen Operirens überhaupt lässt sich sicherlich noch nicht absolut entscheiden. Sie ist seit Jahren zur Discussion gestellt und noch immer eine offene. Auf beide Arten sind gute Erfolge erzielt werden. Man wird also keinesfalls das Eine für absolut falsch und das Andere für das einzig Richtige erklären können. Mackenrodt's Operation in Hamburg hat bei den sachverständigen Zuschauern die ungetheilteste Anerkennung gefunden; unsere Resultate sind aber auch so gut, dass wir kein Bedürfniss nach besseren haben. Dabei verfügen wir über 10 Fälle, unter denen sich recht schwere befanden.

Die gegen die intraperitoneale Methode immer ins Feld geführten Einwendungen über die zweifellos grössere Gefährlichkeit derselben entsprechen nicht den Thatsachen. Die Ureterimplantation hat sich im Allgemeinen als eine ganz ausserordentlich günstige Operation quoad vitam erwiesen. Und dass Jemand an der intraperitonealen Methode als solcher zu Grunde gehen könnte, wird fast in jeder neuen Arbeit behauptet, aber niemals durch Beispiele bewiesen.

Ebenso fällt es durchaus nicht ins Gewicht, dass der Ureter extraperitoneal sehr leicht zu finden ist, denn das intraperitoneal auch der Fall.

Meiner Ansicht nach wird man die Fragestellung anders formuliren müssen. Nicht die technische Seite der Operation an sich, sondern das Resultat und zwar das Dauerresultat wird den verlässlichsten Massstab abgeben. Von diesem Gesichtspunkte aus bietet die intraperitoneale Operation nur Vortheile: Sie gewährt den Ueberblick über die ganze Bauch- und Beckenhöhle und gestattet die Vornahme auch solcher Eingriffe, die, unabhängig von der Harnleitereinpflanzung,. angebracht erscheinen können z. B. die Lösung von Adhäsionen, die Entfernung erkrankter Adnexe etc. Die Naht der ganzen Wunde, der Wegfall der Drainage und Tamponade bietet ausserdem die sicherste Gewähr gegen die Ausbildung einer Hernie.

Das Wesentlichste wird aber immer der Nachweis bleiben, wie der neueingepflanzte Ureter eingeheilt ist und wie er funktionirt. Darüber wissen wir bis jetzt ganz ausserordentlich wenig. In dem letzten Kapitel meiner früheren Arbeit habe ich die Nothwendigkeit einer gewissenhaften, fortgesetzten Controle ausführlich zu motoviren versucht. Sichere Aufschlüsse wird man sich nur verschaffen können, wenn man sehen kann, was aus dem Ureter geworden ist.

Das kann man erstens durch die Section. Pernice hat dazu Gelegenheit gehabt, ca. $2^1/_2$ Monate nach der extraperitoneal ausgeführten Ureterimplantation. Das Ergebniss war ein durchaus günstiges, die entsprechende Niere war gesund geblieben, der rechte Ureter, nicht dilatirt, ragte knopfförmig in die Blase hinein, um ihn herum war die Blase etwas trichterförmig ausgezogen.

Die zweite Orientirungsmöglichkeit kann eine wiederholte Laparotomie bieten. Routier machte bei seiner Patientin, 2 Jahre nach einer Ureter-Cysto-Neostomie den Kaiserschnitt mit nachfolgender Totalexstirpation. Er konstatirte dabei, dass der bei der

Implantation dilatirte Ureter wieder normal weit war. Nach einem weiteren Jahr starb die Frau. Bei der Sektion konnte festgestellt werden, dass der Ureter unmittelbar vor seiner Blaseneinmündung auf 3 cm völlig obliterirt war und an der Einmündungsstelle kein Lumen aufwies. Als Ursache der Obliteration spricht Routier die vorangegangenen Geburtstraumen (Perforation, sectio caesarea) an. Ich halte diesen Befund für ausserordentlich wichtig und beachtenswerth. Der Endeffekt einer durchaus gelungenen Implantation war in diesem Falle die völlige Ausschaltung der zugehörigen Niere, also nicht anders wie nach Nephrectomie. Sollte Routier mit seiner Annahme betreffs der schädlichen Wirkung der Geburten Recht behalten, sollten auch Andere dasselbe nachweisen, so würde das doch von wesentlichem Einfluss auf die Indicationsstellung der Ureterimplantation werden. Leider sind mir nur Referate der Arbeiten Routier's zugänglich gewesen, aus denen nicht hervorgeht, nach welcher Methode die Implantation gemacht ist.

Das bequemste Controlmittel besitzen wir fraglos im Cystoskop. Ebenso wie jede Ureterfistel cystoskopisch diagnostirt werden sollte, so müsste auch jede Patientin mit Ureterimplantation in regelmässigen Zwischenräumen cystoskopisch nachuntersucht werden. Erst wenn das allgemein geschieht, kann eine Discussion über Details der Implantationstechnik auf einer zuverlässigen Basis geführt werden. Andererseits wird man eine Reihe von Behauptungen stets mit Recht als unerwiesene Vermuthungen ansehen müssen.

Genauere cystoskopische Beschreibungen haben Wertheim und ich gegeben; seitdem aber niemand weiter. Und doch sind die endovesicalen Bilder so vielgestaltig und interessant, dass es sich wohl der Mühe verlohnt, sie eingehend zu studiren. Ich halte es deshalb auch für durchaus nothwendig, dass nicht nur schematische, sondern wirklich naturgetreue Abbildungen, direkt aus dem Cystoskop in möglichst grosser Zahl angefertigt werden. Dazu gehört allerdings ein Maler mit vollendeter Technik und der Fähigkeit, schnell zu arbeiten. Ich bin, dank der Liebenswürdigkeit meines Collegen Laurent und der wissenschaftlichen Zeichnerin Fräulein Krueger in den Besitz sehr guter Bilder gelangt, deren Reproduction ich beifüge.

Bezüglich der Einzelheiten der cystoskopischen Befunde kann ich auf die vorstehenden Krankengeschichten verweisen. Es wird

vor allen Dingen darauf ankommen, festzustellen, wie der neueingepflanzte Ureter functionirt und ob er dauernd gut functionirt. Dass eine rythmische, der normalen durchaus ähnliche Action in unseren Fällen sich ausgebildet hat, habe ich festgestellt. Ebenso habe ich beobachten können, dass eine gewisse Zeit verstreicht, ehe diese Ureteraction zum Vorschein kommt. Bei der ersten, 4 Wochen nach der Operation vorgenommenen Untersuchung, war davon wenig oder garnichts zu erkennen. Den Grund hierfür erblicke ich in dem ausnahmslos eintretenden Oedem der Ureterwand. Wie verschieden das Oedem die Form des Stumpfes gestalten kann, zeigen die Abbildungen. Dies Oedem verschwindet und dann scheint die normale Function zu beginnen. Der Urin, der bis dahin unter wurmartigen Bewegungen des Stumpfes hervorrieselt, spritzt von jetzt ab im Strahl heraus, wobei der Stumpf sich vorübergehend contrahirt. Ich war früher, bei geringerer Erfahrung, der Ansicht, dass der Stumpf im Wesentlichen von der prolabirten Ureterschleimhaut gebildet würde und dass sich die übrige Ureterwand zusammen mit der Blasenwand retrahirt. In dem betreffenden Fall (Cf. Ureterfisteln. p. 113) verhielt es sich in der That so. Auch unter den jetzt mitgetheilten Befunden sah ich einmal etwas Aehnliches, wenn auch in anderer Form (cf. Fall II, pag. 49). Ebenso konnte ich feststellen, dass nicht nur eine Retraction, sondern auch eine Torsion des Ureterstumpfes stattfinden kann (Fall IV, pag. 55), wobei die Ureteraction eine vorzügliche war.

Es wird unerlässlich sein, um exakten Aufschluss über die Dauerfunction des Ureters zu gewinnen, die cystoskopischen Nachuntersuchungen über Monate und Jahre auszudehnen, und sie, mit Rücksicht auf den Fall Routier, besonders post partum zu wiederholen. Es wird auch nöthig sein, die implantirten Ureteren zu katheterisiren, um festzustellen, wie ihre Verlaufsrichtung ist, wie die zugehörige Niere sich verhält und ob eine Ureterstrictur eingetreten ist. Das hat aber nur einen Sinn, wenn eine genügende lange Zeit nach der Operation verstrichen ist, ungefähr 8—10 Monate.

Ich weiss sehr wohl aus eigenen Erfahrungen, wie schwierig es ist, die Patientinnen zu diesen Nachuntersuchungen zu veranlassen. Kümmerliche soziale Verhältnisse oder Wechsel des Wohnsitzes treten hindernd in den Weg. Immerhin wird es sich gelegentlich ermöglichen lassen und ich hoffe, in nicht allzu langer Zeit darüber berichten zu können. Der Ureterkatheterismus wird die cystoskopische Beobachtung, die gerade in diesen Fällen bezüglich der Ureteraction

recht schwer sein kann, jedenfalls in ausgezeichneter Weise vervollständigen. Dass er, lege artis ausgeführt, keinen Schaden stiftet, dafür möchte ich mich verbürgen.

Die neuerdings bekanntgegebene Verwendung biegsamer Bleikatheter (Kolisher-Schmit) oder mit Bleimandrins armirter elastischer Katheter (Loewenhardt) mit nachfolgender Radiographie könnte man ebenfalls versuchen, um über die Verlaufsrichtung des Harnleiters eine bildliche Vorstellung zu gewinnen. Meiner Meinung nach sollte man kein Mittel unversucht lassen, um in diesen Punkten Klarheit zu gewinnen.

Ich habe den Verdacht, schon bevor ich den Fall Routier kannte, nicht loswerden können, dass eine Stenosirung oder gar Obliteration des Ureters nach der Implantation möglich ist. Es wäre auch durchaus nicht unberechtigt, wenn man diesen Ausgang bei extraperitonealer Lagerung der Implantationsstelle resp. nach rein extraperitoneal ausgeführter Operation am ehesten erwartete. Denn der Harnleiter liegt dabei in granulirendem Gewebe, das sich im Laufe der Zeit narbig verdichtet und schrumpft. Die klinische Beobachtung allein kann diesen Einwand nicht entkräftigen. Die Fälle der Harnleiterligirung, auf die ich noch zu sprechen komme, beweisen, dass auch eine plötzliche Nierenausschaltung symptomlos ertragen werden kann. Umso leichter wird die allmähliche Verengerung des Ureters bis zur völligen Unwegsamkeit symptomlos verlaufen können. Immer wieder muss also auf die Cystoskopie hingewiesen werden. Sie allein kann vielleicht entscheiden, nach welcher Methode die Ureterimplantation nicht nur gemacht werden kann, sondern ob sie thatsächlich nur nach einer Methode gemacht werden muss.

Die Anhänger der extraperitonealen Implantation speciell werden jedenfalls den cystoskopischen Nachweis liefern müssen, dass durch ihre Methode eine andauernd gute Ureterfunction erzielt wird. Bevor das nicht geschieht, muss die intraperitoneale Uretereinpflanzung, deren Dauerresultate nach meinen bisherigen Nachforschungen recht gute zu sein scheinen, vorgezogen werden.

Naht des Ureters (Ureterorhaphie).

Die neuerdings mit der Ureternaht gemachten Erfahrungen sind nicht ungünstig, beweisen aber, dass die Indication für diese Operation nicht zu weit gestellt werden soll. Die Pozzi'sche Methode mit Invagination des renalen Ureterstückes in das vesicale

wird, zum Theil in modificirter Form, von Davis, Marcuse und Wood, Mackenrodt und Noble empfohlen. v. Gubaroff hat dieselbe neu „erfunden". Er operirt ähnlich wie Mackenrodt und, was bereits d'Antona betont hat, nicht anders, als Boari und d'Antona bereits vor ihm operirt haben. Die Verheilung der beiden ineinander genähten Ureterstücke scheint eine recht sichere zu sein. Die Bedenken jedoch, dass sich an der Invaginationsstelle die Neigung zur Stenosenbildung geltend machen kann, sind durch Mackenrodt, der bekanntlich eine Zeit lang die Ureternaht ganz verwarf, bestätigt worden. Er verfuhr in dem betreffenden Fall folgendermaassen: Das Blasenende des Ureters wurde 1 cm weit geschlitzt, das renale Ende 3 cm weit invaginirt. Es war eine ausgesprochene Neigung des renalen Endes, sich aus dem Blasenende zu retrahiren, zu bemerken. Durch die Ränder des Schlitzes im vesicalen Ureterstücke wurden 4 feinste Silkwormnähte gelegt, welche die obere Wand des invaginirten renalen Endes mitfassten. Auf diese Weise wurde der Schlitz geschlossen und zugleich die obere Wand der beiden Ureterenden aneinandergenäht. Der Ureter zeigte an der convexen Seite noch immer das Bestreben, sich nierenwärts zu retrahiren. Deshalb wurde an der oberen Seite noch eine zarte, beide Ureterenden vereinigende Naht angelegt. Die Ureterverletzung war bei der schwierigen Auslösung eines Carcinomknollens (doppelseitiges Ovarialcarcinom) aus dem Lig. latum entstanden. Die Frau starb 2 Jahre später an Pneumonie infolge von Lungenmetastasen. Der in Bindegewebsmassen eingeschlossene, genähte Ureter war bei der Section von der Blase aus sondirbar. An der Invaginationsstelle war eine Verengerung eingetreten, hinter der zahlreiche Uretersteine lagen. Das renale Ende war dilatirt. Die zugehörige Niere war kleiner als die andere, in atrophirendem Zustande und zeigte geringe Hydronephrose. Nach dieser Erfahrung räth Mackenrodt, die Ureternaht nur im alleräussersten Nothfalle zu machen und die Ureterimplantation zu bevorzugen, die nach seiner „transperitonealen" Methode auch bei nur kurzem renalen Ende noch möglich sei. Zum Beweise theilt er einen Fall mit, wo das in die Blase eingepflanzte Ureterstück kaum die Hälfte des Gesammtureters ausmachte. —

Ueber die seitliche Invagination des renalen Ureterendes nach Kelly liegt eine neue günstige Erfahrung von Goodhul vor. Die einfache circuläre Vernähung der durchschnittenen Ureterenden wird wieder mehrfach empfohlen (Allen und Briggs, Kelly,

Bovée, Depage, Noble). Die Erfolge waren zufriedenstellend, wenngleich sie gelegentlich erst nach vorübergehender Fistelbildung (Allen und Briggs) oder nach Bauchdeckeneiterung (Depage) eintraten.

Seitliche Harnleiterverletzungen erlebten Werth, Knaggs und Smith. Sie wurden vernäht. Knaggs legte zunächst 4 durchgreifende Nähte, darüber 4 Lembertnähte mit Seide und vereinigte schliesslich das periureterale Gewebe. Nach 7 Wochen bildete sich infolge eines Abscesses eine Fistel, die sich nach weiteren 3 Wochen spontan schloss.

Werth nähte über einem in situ belassenen Ureterkatheter. Auch andere Operateure (Kelly, Dimning, Depage, Gallet u. A.) benutzen denselben resp. eigens dafür construirte kannelirte Sonden. Der Zweck dieser von jeher beliebten Vorsichtsmaassregel ist vor allem, das Mitfassen der gegenüberliegenden Ureterwand — bei partiellen Verletzungen — zu vermeiden. In zweiter Linie soll wohl auch ein Schutz der Nahtstelle dadurch erreicht und einer Stricturirung vorgebeugt werden.

Fritsch hat neuerdings eine seitliche Ureterverletzung erlebt und Ureternaht dabei ausgeführt, die er auch früher gelegentlich in mehreren Fällen mit Erfolg gemacht hat.

Frau St. (1901/02, J.-No. 435). 47jährige Patientin, die 6 mal normal geboren hatte. Seit ca. 1/2 Jahre bestanden starke, unregelmässige Blutungen mit stinkendem Ausfluss; in der letzten Zeit starke Abmagerung.

Cervixcarcinom, das nach abwärts bis an den äusseren Muttermund vorgedrungen war und die Portio bis auf einen schmalen Saum zerstört hatte. Beide Parametrien etwas infiltrirt; im linken Parametrium strangartige Resistenzen und harte, circa kirschgrosse Drüsen zu palpiren.

Laparotomia hypogastrica nach Mackenrodt (4. XI. 01. Geh. Rath Fritsch). Die Operation wurde genau den Angaben Mackenrodt's entsprechend ausgeführt. Ich übergehe die Einzelheiten und erwähne nur, dass bei der Freilegung des rechten Parametriums und Isolirung der Uterina der rechte Ureter seitlich verletzt wurde. Die Läsion umfasste etwa die Hälfte der Uretercircumferenz. Der Riss wurde durch 3 Catgut-Knopfnähte, bei denen ein Mitfassen der Harnleiterschleimhaut vermieden wurde, geschlossen. Eine peritoneale Deckung der Nahtstelle fand nicht statt, da ja die Verletzung nach Abschluss der Bauchhöhle extraperitoneal stattfand und die Nahtstelle späterhin tamponirt wurde.

Die Pat. überstand den doch recht schweren Eingriff zunächst ganz gut. Die Temperatur war nur in den ersten Tagen etwas erhöht, der Puls dagegen dauernd beschleunigt und klein. Während der ersten Tage wurde regelmässig katheterisirt. Vom 4. Tage urinirte die Pat. spontan, ohne aber die Blase völlig entleeren zu können. Am 9. Tage war die Blase stark dilatirt, ganz in's kleine Becken gedrängt und bis

an den Introitus vaginae herabgetreten. Mit dem Katheter wurden 2 Liter Urin entleert. Offenbar bestand eine Lähmung der Blasenmuskulatur neben einer sich immer deutlicher entwickelnden Darmlähmung. Die Stuhlentleerung kam nicht in Gang, Blähungen gingen nicht ab, trotzdem Einläufe, Magenausspülungen, Laxantien in der verschiedensten Form verabfolgt wurden. Am 10. Tage trat der Exitus unter ausgesprochenen Ileus-Symptomen ein.

Bei der Section fand sich eine Lücke im Peritoneum. Bei der Mackenrodt'schen Operation wird ja das Peritoneum der vorderen Bauchwand abgelöst und an das Peritoneum der hinteren Beckenwand in Höhe des Promontoriums angenäht. Dadurch wird ein Abschluss der Abdominalhöhle von dem weiterhin völlig extraperitoneal gelegenen Operationsterrain erzielt. Diese Naht hatte an einer Stelle nachgegeben. Es war eine Lücke nach dem extraperitonealen, durch Tampons ausgefüllten Raume hin entstanden. In diese Lücke war eine Dünndarmschlinge geschlüpft. Dieselbe wurde in dem Loche wie in einem Bruchring festgehalten, abgeknickt und unwegsam. Die nach oben von der Incarceration gelegenen Därme waren stark gebläht, die nach abwärts gelegenen collabirt. Eine zweite stenorirte Stelle fand sich am Rectum ebenfalls dort, wo das losgelöste Peritoneum angenäht war.

Figur 3.



R = Renales Uterusende, N = Nahtstelle, V = Vesicales Ureterende. A = Adhäsionen.

Die Ureternaht hatte vollkommen gehalten. Vom Nierenbecken aus einströmende Flüssigkeit floss nach der Blase ab, ohne an der Nahtstelle auszusickern. Die Blasenschleimhaut war hochgradig injicirt, ödematös, theilweise mit umschriebenen blutigen Sugillationen durchsetzt. Ich konnte leider nicht in den Besitz des frischen Präparates gelangen, welches zu Demonstrationszwecken benutzt werden musste und mir daher erst nach 6 Tagen zur Verfügung stand. Ich konnte aber trotz bereits ziemlich starker Fäulniss feststellen, dass der Ureter an der Nahtstelle eine nicht unerhebliche Krümmung aufwies. Er bildete hier einen nach oben convexen Bogen, auf dessen Gipfel die Nahtstelle durch eine leichte Einziehung sich markirte. Von den Catgutfäden war nichts mehr nachzuweisen. Der nierenwärts von der Nahtstelle gelegene Ureterabschnitt war etwas dilatirt; blasenwärts war das Lumen von normaler Weite. Die der Convexität entsprechende concave Ausbuchtung der gegenüberliegenden Ureterwand war von zarten Adhäsionen eingenommen, die sich zwischen den Schenkeln der zu Stande gekommenen Ureterschleife ausspannten und eine Ausgleichung der Krümmung auch bei stärkerem Zuge nicht gestatteten. Diese Schleifenbildung in Folge convexer Ausbuchtung des Ureters kann man wohl auf Uretercontractionen beziehen, auf ein Aufbäumen des von seiner Unterlage etwas abgehobenen Ureters (cf. die schematische Skizze Fig. 3).

Ich glaube, dass der in meiner früheren Arbeit vertretene Standpunkt bezüglich der Ureterorhaphie auch heute noch richtig

ist. Die Ureternaht ist keine Konkurrenzoperation der Ureterimplantation, sondern in ganz bestimmten Fällen ein Ersatz für diese. Alle partiellen Verletzungen, bei denen die Kontinuität des Ureters nicht völlig unterbrochen ist, werden einfach und sicher durch die Naht verschlossen werden können. Einige nicht zu enge gelegte Knopfnähte, die Muscularis und eventuell periureterales Gewebe umgreifen, werden genügen. Das Uebernähen der Verletzungsstelle in mehreren Schichten wird dieselbe leicht einengen, Urinstauung oberhalb derselben hervorrufen und den Erfolg in Frage stellen können.

Ist der Ureter während der voraufgegangenen Operation freigelegt, so wird er zweckmässig durch eine oder mehrere Catgutnähte locker auf dem unterliegenden Gewebe zu befestigen sein. damit Abknickungen und Schleifenbildungen nicht entstehen können. Ist der Ureter völlig durchschnitten, so wird er nur dann wieder zu vernähen sein, wenn die Implantation in die Blase technisch unausführbar ist, wenn die Laesionsstelle also zu weit nach der Niere hin liegt.

Die circuläre Vernähung wird nach den bisherigen Erfahrungen zu bevorzugen sein, weil die Gefahr der Stricturirung und Concrementbildung dabei am geringsten ist. Es bedarf aber wohl besonderer Vorsichtsmassregeln, um eine Insufficienz der Nahtstelle durch Retraction des renalen Ureterendes zu verhüten.

Auch hier wird es, ebenso wie bei der Ureterimplantation, wichtig sein, die Nahtstelle ruhig zu stellen und soviel möglich zu entlasten. Das wird man am besten erreichen, wenn man oberhalb und unterhalb der Nahtstelle die untere Wand des Ureters mit je 2 nur durch das periureterale Gewebe geführten Catgutfaden auf seine Unterlage aufnäht.

Dadurch wird einer Zerrung, einem Zurückweichen des Nierenendes vorgebeugt; es wurden Stützpunkte geschaffen, und es wird verhindert, dass der Ureter bei eintretenden Kontraktionen sich von seiner Unterlage abhebt, sich schleifenartig krümmt und in abgeknickter Stellung verheilt.

Jedenfalls aber wird man in derartigen Fällen, wo der Ureter in seiner ganzen Circumferenz hat genäht werden müssen, die Vorsichtsmassregel anwenden, die man bei der Ureterimplantation entbehren kann. Man wird die Nahtstelle extraperitoneal lagern und einen Drain einlegen müssen.

Die Ureterimplantation in den Darm, in den andern Ureter, Heteroplastik des Ureters und die Ureterabbindung.

Leider sind Blasen-Implantation und Naht des Ureters nicht immer ausführbar. Die glücklicher Weise nicht häufigen Fälle, in denen ein grosses Stück des Ureters absichtlich oder unabsichtlich resecirt wird, passen oft weder für die eine noch für die andere Methode. Es handelt sich dann stets um die Frage, ob eine Heilung mit Erhaltung der Niere noch erreicht werden kann oder nicht.

Die immer noch gelegentlich vorgeschlagene Einnähung des durchschnittenen in den gesunden Ureter muss als ein leichtsinniges Experiment abgelehnt werden.

Die Versuche, den fehlenden Ureterabschnitt „heteroplastisch“ mit Abschnitten der Darmwand zu decken, oder ihn durch Einschaltung eines Darmabschnittes zu ersetzen, sind sehr interessant und bei Thieren erfolgreich gewesen. Praktisch verwendbar sind diese Vorschläge jedoch nicht. Auch die höchst originelle Idee, die Tube in den Ureterdefekt einzuschalten (d'Urso und de Fabii) wird beim Menschen, selbst wenn das Verfahren sich methodisch im Thierversuch ausbilden liesse, kaum verwendet werden können. Die Tube wird bei der Operation, während welcher der Ureter resecirt wurde, sehr häufig bereits entfernt sein.

Die Einnähung des Ureters in den Darm giebt auch nach den neueren Erfahrungen durchaus schlechte Resultate. Die Maydl'sche Operation mit ihren relativ guten Erfolgen kann ja für die uns interessirenden Fälle garnicht in Betracht kommen. Mit allen anderen Methoden aber ist die Gefahr der ascendirenden Pyelonephritis verbunden. Die Thierexperimente bestätigen das immer wieder. Während die Darmschleimhaut durch die Benetzung mit Urin nicht geschädigt zu werden scheint (Kalabin, Jachontow), erkranken die Nieren bei der Mehrzahl der Versuchsthiere (Peterson, Kalabin, Duval und Tesson, Jachontow), und zeigen nicht selten schwere interstitielle Veränderungen oder eitrige Entzündung.

Trotzdem ist neuerdings die Einnähung des resecirten resp. durchschnittenen Ureter in den Darm auch beim Menschen noch mehrfach ausgeführt worden (Alexandroff bei Recto-Vaginalfistel; Albarran (Soneira) bei Blasenverödung; Guinard wegen Ureterverletzung bei einer Ovariotomie; Schnitzler bei Harnleiterscheidenfistel und bei carcinomatöser Blasenscheidenfistel). Der Erfolg

wird von Alexandroff, Guinard und Schnitzler (bei der Ureterfistel) als günstig bezeichnet. Ob das Resultat ein andauernd gutes in diesen Fällen bleiben wird, muss nach den Erfahrungen Anderer zunächst bezweifelt werden. Das ist auch die Ansicht Peterson's, dessen historisch-experimentelle Studie eine genaue Uebersicht über die bisher operirten Fälle bringt.

Dieser Weg wird somit als der unsicherste und gefahrvollste gelten müssen und deshalb stets zu vermeiden sein.

Die Konsequenz dieses Standpunktes ist die Nothwendigkeit, bei derartigen Ureterresektionen die zugehörige Niere auszuschalten.

Das kann man auf verschiedene Art erreichen

1. durch einfache, feste Abbindung des Ureters
2. durch Anlegung einer Bauchdeckenureterfistel mit sekundärer Nephrectomie,
3. durch sofortige Nephrectomie.

Die einfache Ligirung des Ureters haben Bastianelli, Füth und Phänomenow mit gutem Erfolg ausgeführt. Diese Fälle haben in meiner früheren Arbeit eine eingehende Besprechung erfahren.

L. Landau hat späterhin dasselbe mit dem gleichen zufriedenstellenden Resultate gemacht. Bei Exstirpation des Uterus wegen weit vorgeschrittenen Cervixcarcinoms (vagino-abdominale Methode mit Klemmen) wurde ein 5 cm langes Ureterstück resecirt. In der Absicht, später die Nephrectomie auszuführen, band Landau den Ureter einfach ab. Die Konvalescenz verlief ungestört bis zum 8. Tage. Während der folgenden 3 Tage bestand dann heftiges Erbrechen mit Kopfschmerzen, weiterhin beschwerdefreier Zustand. Die Urinmenge war bis zum 14. Tage um weit über die Hälfte vermindert. Nach einem halben Jahre war eine Hydronephrose nicht nachzuweisen.

Landau bezeichnet die Ureterabbindung als ein Nothverfahren, durch welches unter Umständen ein Leben gerettet werden kann. Er glaubt ausserdem, dass durch Acceptirung dieses Verfahrens vielleicht die Indikation zur Operation von Carcinomen, die sonst für inoperabel zu erklären wären, erweitert werden könnte.

Zweifel an der Richtigkeit dieser 4 Beobachtungen sind nicht gut möglich. Ich machte seiner Zeit den Vorschlag, das immerhin Gefahrvolle dieser Abbindung dadurch zu beseitigen, dass man das ligirte Ureterstück in die Bauchdecken einnäht. Hält dann die Naht nicht, so kann nur eine Ureterbauchdeckenfistel, aber keine

Urininfiltration oder Peritonitis entstehen. Diesen Vorschlag unterstützt Weinreb, und L. Fränkel bezeichnet ihn auf Grund seiner exakten und interessanten Experimente als einen Fortschritt.

Er wollte die Frage entscheiden, ob am Orte der Ligatur kein Tropfen Urin aussickern könne. Er operirte an Kaninchen, denen er einen oder auch beide Harnleiter an verschiedenen Stellen und mit verschiedenen Ligaturmaterial (Seide, Catgut, Zwirn) unterband. Nach Tötung der Thiere untersuchte er die ligirte Stelle in lückenlosen Schnittserien. In allen Fällen kam es zu Hydronephrose und Hydrureter. Aseptische Heilung kam zu Stande, wenn eine Atresie eintrat, wenn der Faden sich löste oder wenn er gesprengt wurde. Trat an der Ligaturstelle Urin aus, so blieben die Thiere am Leben bei eintretender Abkapselung des Infektionsherdes. Andernfalls starben sie an peritonealer oder retroperitonealer Infektion. In der grossen Mehrzahl der Fälle war durch die Ligatur ein Einbruch des Ureterlumens zu Stande gekommen.

Die Einbruchsstelle wurde zuweilen durch den Knoten des Fadens, durch einen Infiltrationswall oder durch das Nachbargewebe abgeschlossen. Im Anschluss an diese gewiss sehr beachtenswerthe Versuche theilt Fränkel dann den Fall von unbeabsichtigter Ureterresection mit, dessen diagnostische Schwierigkeiten ich eingangs dieser Arbeit bereits besprach. Der Tod trat hier infolge retroperitonealer Urininfiltration ein. Die Wand des Ureters war an der Stelle der höchsten Konstriktion eingebrochen, wodurch eine ins retroperitoneale Gewebe führende Fistel entstanden war.

Bei der Ureterabbindung sind also zu fürchten: Die Infection bei nicht aseptischem Ligaturmaterial und Durchschneiden des zu fest gezogenen Fadens. Es wird deshalb immer riskant sein, den ligirten Ureter einfach zu versenken. Man setzt die Patientin damit einem höchst ungewissen Schicksal aus und kann leicht mit der Nephrectomie zu spät kommen. Bei Einnähung des Ureters in die Bauchdecken lässt sich die Ligatur jeder Zeit lösen und eine latente Urininfiltration vermeiden.

Man darf nicht vergessen, dass die Gefahrlosigkeit der Ureterabbindung aufhört, wenn bereits entzündliche Prozesse im Nierenbecken oder im Nierenparenchym vorliegen. Ich erinnere an die zu diagnostischen Zwecken vor langen Jahren ausgeführten Versuche Freund's (Bentschler's Beiträge, 1862, S. 110ff.), das Ureterlumen mechanisch zu verschliessen. Jedes Mal traten heftige Symptome ein. Und gerade in den Fällen, wo eine einfache Ureterabbindung

intra laparotomiam überhaupt in Frage kommt, wissen wir nie, wie die zugehörige Niere sich verhält. Die Idee Landau's, dass die Ureterabbindung die Indikationsgrenzen für Carcinomoperationen erweitern könne, wird deshalb sehr mit Vorsicht aufzunehmen sein, denn gerade bei weiter vogeschrittenen Carcinomen sind Ureter und Niere nicht selten bereits schwer geschädigt. Die Versenkung des ligirten Ureters erscheint mir gerade in diesen Fällen als ein höchst gewagtes Experiment.

Nephrectomie.

Fritsch hat bekanntlich stets die Ansicht verfochten, dass wir vor der Hand die Nephrectomie noch nicht aus dem Operationsrepertoire bei Ureterverletzungen und Ureterfisteln streichen dürfen.

Zur Zeit, als die ersten günstigen Resultate der Ureterimplantation in die Blase bekannt wurden, ist diese Ansicht fast von allen Autoren bekämpft worden. Es wurde von Manchen mit Entrüstung Verwahrung dagegen eingelegt, in dieser unnöthigen Weise ein „gesundes, lebenswichtiges Organ“ zu opfern. Heute liegen die Verhältnisse wesentlich anders. In den letzten Jahren haben die Nephrectomie wegen Ureterfistel bez. Ureterverletzung Bissel, Noble, Asch, Th. Landau, Lindstroem, Wertheim, Delbet und Schauta ausgeführt.

Schmieden stellt in seiner inhaltsreichen Arbeit fest, dass die Operation wegen Ureterfistel bisher in 45 Fällen gemacht wurde.

Ich habe die Fritsch'sche Indicationsstellung für die Nephrectomie vor 2 Jahren eingehend besprochen. Die Operation wurde damals für nothwendig erachtet

1. wenn zu grosse technische Schwierigkeiten bei der Ureterimplantation zu erwarten sind;
2. wenn ein pathologischer Zustand der dem verletzten Ureter entsprechenden Niere vorliegt;
3. wenn Allgemeinbefinden oder hohes Alter eine schwierigere Laparotomie kontraindiziren, eine kürzer dauernde Operation aber eventuell noch zulassen,
4. wenn ein Recidiv eines vorher operativ entfernten malignen Tumors an der Stelle der Fistel vorliegt,
5. wenn bei frischen Ureterverletzungen ein zu grosses Stück des Ureters in Wegfall gekommen ist.

Ich sprach damals die Hoffnung aus, dass die erste Indikation bei verbesserter Technik der Implantation bald nicht mehr anzuerkennen sein würde. Fritsch steht jetzt auf dem Punkte, sie zu streichen. Wertheim dagegen hat in 2 Fällen von Ureter-Scheidenfisteln (abdominale Radikaloperation bei Uteruscarcinom) „garnicht erst versucht, den Ureter auf irgend einem Wege in die Blase zu implantiren, da dies in Folge der durch die vorausgegangene Ureterauslösung bedingten Narbenbildung längs der ganzen pars pelvina wenig aussichtsvoll erschien." Er heilte beide Fälle durch Nephrectomie, die er bei derartigen Verhältnissen „noch immer für das beste Verfahren" erklärt.

Fritsch würde vielleicht denselben Standpunkt vertreten, wenn er die radicale Laparotomie bei Uteruscarcinomen billigte. Es ist wohl möglich, dass hier ganz abnorme feste Verwachsungen und Narben entstehen. In unseren Fällen haben die paraureteralen Schwielen die Operation nie so erschwert, dass der Erfolg der Implantation in Frage gestellt wurde.

Die übrigen 4 Indicationen bleiben aber bestehen. Ich glaube sogar, dass in Zukunft eine auf ascendirendem Wege bereits eingetretene Pyelonephritis als Contraindication gegen die conservative Operation immer mehr und allgemeiner anerkannt werden wird.

Th. Landau hat bereits verlangt, dass vor jedem Versuche, eine Ureterscheidenfistel zu operiren, der Zustand der entsprechenden Niere durch Katheterismus des Ureters festgestellt wird.

Er betont ebenfalls, dass von einer erkrankten Niere aus die Blase und auf ascendirendem Wege die andere Niere inficirt werden könne. Lässt sich die Nierenaffection nicht beseitigen, so bezeichnet er die Nephrectomie als das ultimum refugium.

Dass eine Pyelitis oder gar Pyelonephritis durch die Ureterimplantation geheilt werden kann, möchte ich bezweifeln. Der implantirte Ureter kann durchaus nicht als Abzugsrohr für den im Nierenbecken gestauten Eiter funktioniren. Schon bei normaler Niere erleichtert das anfangs stets eintretende Oedem des Ureterendstückes nicht gerade den Urinabfluss. Von einem ungehinderten Abfluss des eingedickten Nierenbeckeninhaltes bei Pyelitis wird also nicht die Rede sein können.

Wie trügerisch ein zunächst vorzügliches Resultat sein kann, beweist ein von Asch operirter Fall. Bei einer Totalexstirpation wegen Cervixcarcinom wurde ein Stück des von Carcinom umwachsenen linken Ureters resecirt und das renale Ureter-

ende zunächst in die Scheide eingenäht. 8 Monate später wurde der Ureter in die Blase implantirt (nach Mackenrodt). Herr Dr. Asch war so liebenswürdig, mir brieflich mitzutheilen, dass die Frau $3^1/_2$ Jahre nach der Totalexstirpation starb. Bei der Section wurde als Todesursache ein ins Peritoneum durchgebrochener paranephritischer Abscess gefunden, der vielleicht von der Implantationsstelle aus entstanden war. Asch bedauert, hier nicht die Nephrectomie ausgeführt zu haben. Es wäre wichtig, wenn der Nachweis erbracht werden könnte, dass schon vor der Implantation eine Nierenaffection auf der betreffenden Seite bestand.

Bei Ureterfisteln nach Carcinomoperationen scheint eine ascendirende Infection der Niere besonders leicht einzutreten. Auch in einem unserer Fälle haben wir das beobachtet (cf. Fall I S. 45). Die dabei oft vorhandene entzündliche Infiltration des unteren Ureterabschnittes oder gar seine Einbettung in carcinomatöses Gewebe, bedingen vielleicht nicht nur seine Läsion, sondern auch die spätere Nierenerkrankung. Leider stösst ja eine genaue Untersuchung der dem verletzten Ureter entsprechenden Niere auf grosse Schwierigkeiten. Die Katheterisation des Ureters durch die Fistel ist oft unmöglich; man erhält dann nur den durch die Scheide abfliessenden, stark verunreinigten Urin zur Untersuchung. Vielleicht wird man bei diesen nach Carcinomexstirpation entstehenden Fisteln möglichst bald und früher als in andern Fällen die Implantation machen müssen. Verbietet sich das aus irgendwelchen Gründen, so wird die Nephrectomie vielfach eine sichere Heilung gewährleisten.

Schauta verzichtete in seinem Falle auf die Ureterimplantation, weil hochgradige Blasenreizung mit starkem Blasentenesmus vorhanden war. Er glaubte, dass unter diesen Umständen der Ureter nicht in die Blase einheilen konnte und zog es deshalb vor, die Niere zu entfernen.

Die zwingendste Indication für die Nephrectomie wird aber wohl immer dann gegeben sein, wenn Implantation und Naht technisch unmöglich sind, also bei frischen, umfangreichen Ureterresectionen. Aus dieser Anzeige wurde auch in dem nachfolgenden Falle operirt.

Mrs. K. (1901/02, J.-No. 495). 35 jährige Nullipara. Letzte Periode am 23. IX. 00; in den folgenden Monaten typische Schwangerschaftsbeschwerden.

Im November Reise nach England mit stürmischer Ueberfahrt. Darauf geringer Blutabgang aus der Scheide. Die Aerzte in London

diagnosticirten drohenden Abort und veranlassten Pat., 6 Wochen das Bett zu hüten. Darnach ungestörter Schwangerschaftsverlauf bei sehr elendem Allgemeinbefinden. Die Kindsbewegungen wurden Anfang Juni 1901 zum letzten Male gespürt. Pat. befand sich damals in der Behandlung von Dr. Hall-Köln, der am 20. Juni zum letzten Male kindliche Herztöne hörte. Die Entbindung wurde am 29. VI. 01 erwartet, als wehenartige Schmerzen auftraten. Die Schmerzen verschwanden aber wieder, der Leibesumfang wurde geringer, die Brüste schwollen ab. Im December wurde Herr Geh. Rath Fritsch zugezogen. Es war links neben dem nur wenig vergrösserten anteflectirten Uterus ein annähernd runder mannskopfgrosser Tumor zu fühlen, dessen im allgemeinen glatte Oberfläche einige flache Unebenheiten erkennen liess. Der Tumor gab bei der Percussion gedämpften Schall; irgend welche Geräusche in demselben waren bei der Auscultation nicht zu hören.

Diagnose: Linksseitige Extrauteringravidität mit abgestorbenem Kind.

Laparotomie (11. XII. 01; Geh. Rath Fritsch). Medianer Längsschnitt in Beckenhochlagerung. Nach Eröffnung des Peritoneums präsentirte sich links vom Uterus der Fruchtsack. Derselbe war nirgends mit den Därmen verwachsen, lag dem Uterus innig an und verjüngte sich nach unten. Seine Basis am Beckenboden liess sich nicht umgreifen. Bei der Abtastung riss der Fruchtsack an einer dünnen Stelle ein; der macerirte Foetus wurde entfernt. Fruchtwasser war nicht vorhanden, nur etwas dicke, käsige Flüssigkeit. Die nach der Abdominalhöhle zugekehrte Wand des Fruchtsackes war ziemlich dick, über ihn hinweg verlief ein runder Strang (Tube + Ligamentum rotundum).

Das linke Ovarium kam nicht zu Gesicht. Bei dem Versuch, den Fruchtsack von der linken Seite des Uterus abzulösen, wurde links neben der Wirbelsäule eine fast dünndarmdicke, durchscheinende Cyste bemerkt, die beim Betasten platzte. Der dünne, wasserhelle Inhalt und die Lage dieses Gebildes liessen erkennen, dass es sich um den dilatirten linken Ureter handelte. Der Versuch, den unteren Pol des Fruchtsackes auszulösen und den ganzen Fruchtsack zu entfernen, scheiterte an der festen Verwachsung der Sackwand mit ihrer Unterlage, sowie an ihrer nach abwärts zunehmenden Dünnheit und Brüchigkeit. Deshalb wurde der Fruchtsack soweit resecirt, dass er gefaltet und in die Bauchwand eingenäht werden konnte.

Sodann wurde zur Versorgung des verletzten Ureters geschritten. Es ergab sich, dass ein grosses Stück des Ureters fehlte. Nach längerem Suchen wurde an der Unterfläche des gefalteten Fruchtsackrestes das vesicale Ureterstück gefunden und isolirt. Ebenso wurde das renale Ende aus seinen Verbindungen gelöst, bis man in die Gegend kam, wo die Ureterwand fester und die Dilatation geringer war. Ein Versuch, die beiden Ureterenden durch die Naht zu vereinigen, musste ebenso wie die Implantation in die Blase sofort aufgegeben werden, weil ein 6—7 cm langes Stück aus der Mitte des Ureters — das cystisch dilatirte Stück — in Wegfall gekommen war. Nachdem der von der Peritonealhöhle völlig abgeschlossene Fruchtsackrest tamponirt war, wurde das renale Ureterende in den oberen Winkel der Laparotomiewunde eingenäht. Die Stelle der Einpflanzung wurde mit Parietalperitoneum umsäumt. In den dilatirten Ureter wurde ein dünner Nélaton-Katheter eingeführt. Die Laparotomiewunde wurde verschlossen bis auf eine Oeffnung an ihrem oberen

Winkel, wo der Katheter und eine zweite in dem unteren Wundwinkel, wo der Tampon herausgeleitet wurde. Die Hauteinpflanzung des Ureters war ein Nothbehelf, der einer sofortigen Nephrectomie wegen des äusserst elenden Zustandes der Patientin und auch deshalb vorgezogen wurde, weil der Zustand der zweiten Niere nicht bekannt war.

In den ersten Tagen nach der Operation war der Puls stark beschleunigt (100—140), die Temperatur zunächst normal, vom 8. Tage ab fieberhaft erhöht. (Abendsteigerungen bis 39,7°.) Nachdem die an Darmparalyse grenzende Darmträgheit einer normalen Darmfunction gewichen war, wurde das Allgemeinbefinden langsam, aber stetig besser.

Aus dem an die Bauchdecken angenähten Katheter im linken Ureter entleerte sich zunächst nur wenig, allmählich etwas reichlicher Urin. Es hatte den Anschein, als ob die linke Niere zeitweise garnicht functionirte. Mit grosser Mühe gelang es, den Fistelurin gelegentlich gesondert vom Wundsecret aufzufangen. Das Tagesquantum schwankte zwischen 400 und 500 ccm, der Urin war eitrig getrübt, sedimentirte stark und enthielt 2,5—8 ‰ Albumen (Essbach). Am 10. Tage löste sich der Ureterkatheter und wurde entfernt; der Ureter zog sich immer mehr zurück. Es entstand ein Fistelkanal, durch den sich aber der Urin nur zum Theil entleerte. Eine grössere Quantität floss nach abwärts, unterminirte die durch die Naht verschlossene Wunde, gelangte dadurch in die Fruchtsackhöhle und durch Vermittelung des Tampons nach aussen. Deshalb konnte sich auch der Fruchtsack nicht schliessen. Er musste vielmehr andauernd tamponirt werden, um den Urin ableiten zu können. In der Bauchnarbe bildeten sich kleine Abscesse. Der Blasenurin schwankte in seiner Quantität zwischen 1000 und 1500 ccm. Er war leicht getrübt, enthielt einige Eiterzellen, wenig Blasenepithelien, aber kein Albumen. Harncylinder wurden bei mehrmaligen Untersuchungen nicht gefunden. Blasenbeschwerden bestanden nicht.

Nephrectomie (20. I. 02, Geh. Rath Fritsch). Zuklebung der Fistel.

Simon'scher Längsschnitt in rechter Seitenlage, am Rande des Sacrospinalis von der 12. Rippe 10 cm nach abwärts reichend. Als das Nierenfett in der Wunde erschien, wurde die Niere stumpf freigelegt, nach aussen luxirt und am Nierenbecken mit einer starken Seidenligatur umschnürt. Darauf Abtragung der Niere durch einen nach der Niere zu convexen Schnitt, der das Nierenbecken als pilzförmigen Stumpf zurücklässt. Der nach Entfernung der Niere sehr gut zugängliche Stumpf wurde darauf nochmals in einzelnen Parthieen abgebunden und versenkt. Jodoformgazetamponade. Naht der Wunde, aus deren Mitte das Tamponende herausgeleitet wurde. Dauer der ganzen Operation 15 Minuten.

In den ersten beiden Tagen secernirte die Nierenwunde stark, weiterhin nur wenig. Die genähten Parthieen heilten primär. Der Tampon wurde vom 10. Tage an allmählich entfernt. Durch Einführen von Laminaria und Argentum Stiften wurde der sich rasch verkleinernde Fistelkanal offengehalten, bis alle Fäden sich abgestossen hatten.

Urinmengen (aus der Blase entleert):

21. XII. 01 :	800 ccm	—
22. XII. 01 :	1500 „	—
23. XII. 01 :	1000 „	Spec. Gew. 1040
24. XII. 01 :	600 „	St.
25. XII. 01 :	1000 „	--

26. XII. 01 : 1100 ccm				
27. XII. 01 : 1100 „	St.	Spec.	Gew.	1025
28. XII. 01 : 1500 „	St.	„	„	1010
29. XII. 01 : 950 „	St.	„	„	1015
30. XII. 01 : 950 „	—	„	„	1010
31. XII. 01 : 1600 „	—	„	„	1030
1. I. 02 : 1100 „	St.	„	„	1020
2. I. 02 : 1150 „	St.	„	„	1020
3. I. 02 : 1550 „	—	„	„	1005
4. I. 02 : 1000 „	St.	„	„	1015
5. I. 02 : 1450 „	—	„	„	1010
6. I. 02 : 1550 „	St.	„	„	1010

Der Urin andauernd eiweissfrei. Störungen von Seiten des Herzens traten nicht auf.

Nach dem Aufstehen (am 16. Tage p. operationem) besserte sich das Befinden rasch, die Kräfte nahmen zu, sodass am 13. I. 02 die Entlassung erfolgen konnte.

Die exstirpirte Niere war auffallend klein. An der Oberfläche fanden sich vielfache narbige Einziehungen; die Kapsel war an einigen Stellen adhärent, das Nierenbecken mässig dilatirt. Das Präparat wurde in Formol fixirt, in Alkohol gehärtet.

Die Rindenschicht war schmal. Entsprechend den narbigen Einziehungen der Nierenoberfläche fanden sich indurirte Stellen in derselben, welche an alte Infarcte erinnerten und sich durch grossen Kernreichthum auszeichneten. Die in diesem zellreichen Gewebe liegenden Glomeruli erschienen normal. Die vielfachen streifigen und herdförmigen Hämorrhagien der Rindenschicht waren offenbar traumatischen Ursprungs und wohl beim Hervorziehen der Nieren entstanden. Die Marksubstanz wies stellenweise eine recht erhebliche Verdichtung des intercanaliculären Gewebes auf, vergleichbar einer beginnenden interstitiellen Nephritis. Anzeichen eines acut entzündlichen Processes mit kleinzelliger Infiltration, Abscessbildung etc. fehlten völlig. Tubuli recti, tubuli contorti, Papillen zeigten keine Veränderungen.

Dass die Hauteinpflanzung des Ureters als Dauerzustand unmöglich ist, bedarf kaum der Erwähnung. Abgesehen von der grossen Inconvenienz, die eine derartige Fistel mit sich bringt, wird eine Erkrankung der betreffenden Niere besonders leicht eintreten können. Trékaki hat allerdings die Möglichkeit betont, dass die Niere längere Zeit anatomisch normal bleiben könnte und stützt sich dabei auf eine Beobachtung von Albarran und Brault. Er empfiehlt daher die Anlegung einer Ureterlendenfistel bei Compression der Ureteren durch Carcinom oder eingekeilte Myome, bei Blasencarcinom und vollständiger Durchschneidung oder Ruptur des Ureters im oberen Theil. Man wird diese Indicationsstellung keinesfalls billigen können. Eingekeilte Myome und Carcinome exstirpirt man, ebenso Uterus- und Blasencarcinome, wenn sie operabel sind. Sind sie es nicht, so operirt man garnicht und complicirt den hoffnungslosen Zustand nicht noch durch Ureterfisteln.

Bezüglich der Operationstechnik bei Nephrectomie legt Fritsch einen grossen Werth darauf, schnell und sicher zu operiren. Es kommt ja in diesen Fällen nicht darauf an, die Niere sorgfältig freizulegen; es handelt sich nicht um Zustände, wo eine Läsion der Niere zu vermeiden ist, wie bei Pyonephrosen oder Nierencarcinomen; es besteht auch keine erhebliche Vergrösserung der Niere. Es genügt also ein kleiner Schnitt. Die Niere kann dreist angefasst, eventuell auch durch eingesetzte Zangen vorgezogen werden, ohne vorher penibel aus ihrer Fettkapsel ausgeschält zu sein. Um betreffs der Blutstillung ganz sicher zu gehen, lässt Fritsch über den Ligaturen einen Nierenbeckenrest stehen, der ein Abgleiten der Fäden ganz sicher verhindert. Der einzige Nachtheil dieses Nierenstumpfes besteht in einer zunächst meist reichlichen Sekretabsonderung. Dieselbe versiegt aber rasch und stört die Heilung der Wunde nicht. Fritsch hat noch keine seiner Nephrectomirten verloren und alle seine Operirten haben den kurzen Eingriff vorzüglich überstanden.

Wie glänzend die Fortschritte der Nierenchirurgie, wie stetig sich verbessernd die Resultate speciell bei der Nephrectomie im Laufe der letzten Jahrzehnte gewesen sind, ist bekannt. Die bereits citirte, sehr gediegene Arbeit Schmieden's liefert dafür den schlagenden Beweis. Die „einnierigen“ Patienten sind sehr wohl imstande, auch hohen Anforderungen, die an ihre Körperkräfte gestellt werden, vollauf zu genügen. Ungestörter Verlauf von Schwangerschaft und Geburt ist beobachtet worden (Schramm, Israel, Fritsch u. A.). Ich bin in meiner früheren Arbeit ausführlich darauf eingegangen.

Somit wird man die Nephrectomie auch bei Ureterfisteln als einen durchaus berechtigten Eingriff, als ultimum refugium bei der Unmöglichkeit, durch conservative Maassnahmen Heilung zu erzielen, ganz entschieden festhalten müssen. Eine Ureterfistel bedingt einen qualvollen, unerträglichen Zustand. Sie kann die ganze Lebensfreudigkeit, die Arbeitsfähigkeit des Patienten vernichten. Man muss sie also beseitigen und man kann es, falls man sich nicht in falsche Principien einmauert, selbst dann, wenn die Wiederherstellung zwischen Niere und Blase unausführbar ist — eben durch die Nephrectomie.

Literatur.

Bezüglich der Literatur bis zum Jahre 1899 verweise ich auf meine Arbeit „Ureterfisteln und Ureterverletzungen".)

1) Acconci, Citirt von Boari nach Frommel's Jahresbericht von 1899.
2) Albarran, cf. Soneira (97).
3) Alexandroff, Die Operation der Einnähung der Ureteren ins Rectum (russisch). Ref. Centralbl. f. Chirurgie. 1901. No. 40.
4) Allen und Briggs, Division of the ureter with successful end-to-end suture of the same in case of horse-shoe kidney. Boston med. u. Surg. journal. Vol. CXLI. p. 344, citirt nach Frommel's Jahresbericht. 1899.
5) Amour, Citirt von Boari (13).
6) Anderson, Transperitoneal Uretero-Lithotomy. Lancet. 1899. I. p. 96. Citirt nach Frommel's Jahresbericht. 1899. S. 246.
7) d'Antona: Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Professor v. Gubaroff: Ueber das Verfahren zur Restitution des durchschnittenen Ureters etc. Centralbl. f. Chirurgie. 1901. No. 10.
8) Asch, Vorträge in der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur am 11. XI. 1898 u. 3. XI. 1899. (Ureterimplantation nach Mackenrot.) S. A. Allgemeine med. Centralzeitung. 1899. No. 30 u. No. 100.
9) Baldwin, Vesical implantation of ureter. Philad. med. journal. Ref. Monatsbericht für Urologie. IV. S. 307.
10) Barth, Ueber Ureterenverletzungen bei Laparotomien. I.-D. Kiel. 1900.
11) Bissell, Injury tho the ureter during hysterectomy. Amer. gyn. a. obstetr. journ. XIII. p. 272.
12) Boari, A., L'urétéro-cysto-néostomie. Ann. des mal. des org. gén-urin. XVII. p. 1059.
13) Boari, A., Innesto dell' uretere sull' intestino. Festschrift für Durante. T. II. Ref. Frommel's Jahresbericht. 1899.
14) Boari, Anatomia topografica dell' uretere. Archivio ital. di gin. 1899. No. 4. Citirt nach Frommel's Jahresbericht. 1899.
15) Boari, A., Implantation der Ureteren in die Blase. Il Policlinico. 1899. Juli.
16) Bovée. J. W., Injuries to the bladder and ureters in radical surgery of the uterus. Amer. gyn. a. obstetr. journ. XVII. 1900.
17) Bovée, J. W., A critical study of the ureteral implantation. Ann. of. gyn. a. Ped. 1900. XIII. Ann. of. surgery. 1900. XXXII.
18) Büdinger, K., Eine Bemerkung zu „Ureterfisteln und Ureterverletzungen von Dr. W. Stoeckel etc.". Wiener klin. Wochenschr. 1900. XIII. S. 1138.
19) L. Casper u. P. F. Richter, Functionelle Nierendiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Nierenchirurgie. Wien. Urban u. Schwarzenberg. 1901.
20) Chalot, citirt bei Boari (13).
21) Chiaventone, Greffe extrapéritoneale d'un uretère sur la vessie au moyen d'un bouton anastomotique modifié pour le traitement d'une fistule urétérale avec graves altérations functionelles du rein. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1900. p. 507.

22) Cousins, Injuries of the bladder occuring in the course of gynaecological operations. British medical Journal. 1900.
23) Davis, B. B., Injuries of the ureter. Med. News. 1900. pag. 1013.
24) Delbet, P., Fistule urétéro-abdominale, tentative d'urétéro-cysto-néostomie, impossibilité de greffer l'uretère; néphrectomie, guérison. Ann. des mal. des org. gén.-urin. 1900.
25) Depage, Ein Fall von Ureternaht gelegentlich einer abdominellen Hysterectomie. Ann. de la Soc. belge de chir. 1899. No. 5 und 6. Ref. f. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 588.
26) Dirk, 2 Fälle von Heilung einer durch Laparotomie entstandenen Harnleiterverletzung durch Einpflanzung in die Blase. Inaug.-Dissertation. Halle a. S. 1900.
27) Doyen, Ueber die Behandlung spontaner und operativer Fisteln. Ann. de Gyn. et d'Obstétric. LII. p. 263.
28) Downes, A. J., Ureteral fistula following curettement of a cancerous uterus. Coeliotomy and cure of fistula. Amer. Gyn. a. Obst. Journal. 1900. XIV.
29) Dudley, E. C., Stricture of the ureter a possible result of laceration of the cervix uteri and ureterovaginal fistula a result of trachelorrhaphie. Boston Med. and Surg.-Journ. Vol. CXLII. p. 215. Citirt nach Frommels Jahresbericht. 1900.
30) Duval, P. und R. Tesson, De l'abouchement des uretères dans le colon; urétéro-colostomie. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XIX. p. 269. Ref. Frommel's Jahresbericht von 1900.
31) Feitel, Zur arteriellen Gefässversorgung des Ureters, insbesondere der Pars pelvina. Centralbl. f. Gyn. 1901. No. 35. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1901. Bd. 46. Heft 2.
32) Fournel, Gaz. des Hôpitaux 1895. No. 49. Citirt nach Bastianellis Sammelreferat. Monatsschrift für Geburtsh. u. Gyn. 1896. Bd. IV.
33) Fränkel, L., Versuche über Unterbindung des Harnleiters. Dieses Archiv. 1901. Bd. 64. S. 438.
34) Fraisse, G., Note sur la topographie de la vessie et des uretères chez la femme. Sem. gyn. 1898. No. 10. Ref. Frommel's Jahresbericht von 1900.
35) Frank,
36) Freund, H. W., Zur erweiterten Freund'schen Operation bei Krebs der Gebärmutter. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1901. Bd. 46. Heft 2. S. 206.
37) Fritsch, Ueber die Ureterimplantation in die Blase. Deutsche medic. Wochenschrift. 1899. V. Bd. S. 199.
38) Gallet, Ureterorrhaphie, Technik und Resultate. Ann. de la Soc. belge de chir. 1900. No. 1. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 1078.
39) Gibson, E. A., Uretero-vaginal fistula with notes of a case for which uretero-cystostomy was performed. Edinbourgh med. Journal. Bd. L. p. 147. Ref. Frommel's Jahresbericht von 1900.
40) Gottschalk, S., Zur abdominalen Ureterocysto-Anastomosis bei Ureter-Genitalfisteln. Monatsschrift für Geb. u. Gyn. 1900. Bd. XII. S. 317.

41) Grimsdale, Fall von Ureter-Vaginalfistel. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. X. S. 858.
42) v. Gubaroff, Ueber ein Verfahren zur Restitution des durchschnittenen Ureters vermittels directer Vernähung desselben. Centralblatt f. Chir. 1901. No. 5. S. 121.
43) Guinard, Urétéro-colostomie; guérison. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1901. No. 19. Ref. Centralbl. für die Krankh. der Harn- und Sexualorgane. 1901. Bd. XII. Heft 12. S. 684.
44) Halban, Fall von Ruptura uteri completa. Geburtshilfl.-Gynäk. Gesellschaft in Wien. Centralbl. f. Gyn. 1900. No. 48. S. 1293.
45) Henkel, Ueber die im Gefolge der vaginalen Totalexstirpation des carcinomatösen Uterus entstehenden Blasen- und Ureterverletzungen. Zeitschrift f. Geburtsh. und Gyn. 1901. S. 347.
46) Jachontow, Ueber Transplantation der Harnleiter in den Mastdarm. Inaug.-Diss. St. Petersburg. 1901. (Russisch.) Ref. Centralblatt für Chir. 1901. No. 44. S. 1089.
47) Johnson, F. W., Uretero-vaginal fistula operation, cure. Med. Record. 1900. p. 499. Ref. Frommel's Jahresbericht von 1900.
48) Jordan, Die chirurgische Behandlung der Uteruscarcinome. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1901. S. 300.
49) Kalabin, Zur Frage von den Veränderungen in der Schleimhaut des Darmes und der Nieren nach der Implantation des Harnleiters in den Darm. C. f. Chir. 1899. S. 1339. Wratsch 1900. No. 43.
50) Kelly, H. A., Resection and anastomosis of the divided ureter. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1900. No. 14. Citirt nach Frommel's Jahresbericht von 1900.
51) Kermauer und Laméris, Zur Frage der erweiterten Radicaloperation des Gebärmutterkrebses. Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäk. 1901. Bd. V. Heft 1. S. 87.
52) Knaggs, Wound of the right ureter during ovariotomy, suture, fistula, recovery. Lancet. I. 1899. p. 1417. Ref. Frommel's Jahresbericht von 1899.
53) Knox, J. H. M., Compression of the ureters by Myomata uteri. Americ. Journ. of Obstetr. 1900. Bd. 42. p. 348.
54) Kossmann, Casuistische Miscellaneen aus dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie. Elytroclisis bei Ureterscheidenfistel. Münchener med. Wochenschrift. 1900. Ss. 361 und 362.
55) Kroenig, Die mediane Spaltung des Ureters bei der vaginalen und abdominellen Totalexstirpation desselben. Centralbl. f. Gyn. 1902. No. 3.
56) Kroenig, Zur Technik der abdominellen Totalexstirpation des Uterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. Heft 3.
57) Laboisne, Des lésions urétéro-rénales au cours de cancer utérin. Thèse de Bordeaux. 1899. Citirt nach Frommel's Jahresber. von 1899.
58) Laisné, Contribution à l'étude de l'urétéro-cysto-néostomie et du traitement de fistules urétéro-vaginales. Thèse de Paris. 1899/1900. Citirt nach Frommel's Jahresbericht von 1900.
59) Landau, L., Nierenausschaltung durch Harnleiterunterbindung. Deutsche medicinische Wochenschrift. 1900. S. 749.

60) Landau, Th., The importance of ureteral catheterisation in gynaecology. Med. Record. Bd. 55. p. 485. 1899.
61) Latzko, Durchschneidung des Ureters. Wiener klinische Wochenschrift. 1900. S. 533.
62) Lauwers, Belgische Gesellschaft für Gyn. u. Geb. zu Brüssel. Centralblatt f. Gyn. 1901. No. 30.
63) Leopold, Heilung einer Uroterscheidenfistel auf vaginalem Wege. Gynäkologische Gesellschaft zu Dresden. 17. Januar 1901. Centralbl. f. Gyn. 1901. No. 52. S. 1423.
64) Lindstroem, Fistula uretero-uterina; Lithiasis cervicis uteri; Nephrolithiasis. Hygiea. 1897. p. 47. Referat Frommel's Jahresbericht von 1899.
65) Loewenhardt, Bestimmung des Ureterenverlaufs vor der Operation. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. 1900. Bd. XII. Heft 8. S. 442.
66) Lotheissen, Ueber Uretertransplantationen. Wiener klinische Wochenschrift. 1899. S. 883.
67) Mackenrodt, Ureterenplastik. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1899. S. 569.
68) Mackenrodt, Die transperitoneale Ureterinduction. Centralblatt f. Gyn. 1901. No. 41. S. 1134/35.
69) Mackenrodt, Weitere Erfahrungen über die extraperitoneale Laparotomia hypogastrica mit Ausräumung des Beckens und der Drüsen. Ebendaselbst.
70) Mackenrodt, Demonstrationen (Ureternaht und Ureter-Implantation). Gesellschaft für Geb. und Gynäk. zu Berlin. 13. Dec. 1901. Centralbl. für Gyn. 1902. No. 7.
71) Markoë und Wood, Uretero-ureteral anastomosis. Annals of Surgery. 1899. 6. Ref. Frommel's Jahresbericht von 1899.
72) Martin, F. H., Further report of the implantation of the ureters in the rectum with exhibition of specimens. Amer. gyn. a obstetr. journ. XIV.
73) Martin, F. H., Clamp for uretero-rectal anastomosis. Amer. gyn. and obstetr. journ. XVI. Citirt nach Frommel's Jahresbericht von 1900.
74) Martin, F. H. und F. R. Zeit, Experimental implantations of the ureters in the bowels. Amer. gyn. and obstetr. journ. XIV.
75) Noble, Ch. P., Remarks on nephrectomy, with a plea for the more certain and earlier diagnosis of conditions requiring it. Pensylvania med. journ. 1899. 8. Ref. Frommel's Jahresbericht über 1899.
76) Noble, G. H., Ureteral anastomosis. Amer. gyn. and obst. journ. XV.
77) de Paoli, De un caso di fistola uretero-vaginale e di due di fistola vaginale post-operatoirie etc. Archivio di Osti e gin. 1899. No. 11. Ref. Frommel's Jahresbericht von 1899.
78) Pernice, Ueber die Uretercystoneostomie. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. XII. p. 300.
79) Pestalozza, citirt bei Boari (13).
80) Peters, Transplantations of the ureters in the rectum by extraperitoneal method. Lancet. 1900. II. p. 300. Citirt nach Frommel's Jahresbericht über 1900.

81) Peterson, R., Anastomosis of the ureters with the intestine — an historical and experimental research. S. A. Transactions of the Amer. Gynaec. Society. 1900. Vol. XXV.
82) Peterson, R., Uretero-intestinal anastomosis and its plaie in pelvic surgery. Amer. gyn. and obstetr. journ. 1900. Vol. XVII.
83) Philippi, H., Ueber Vaginofixation der Gebärmutter. Inaug.-Dissert. Basel. 1896.
84) Racoviceanu-Pitesti, Ein Fall von Uretero-Cysto-Neostomie. Revista de chir. 1899. Ref. Centralbl. f. Chirurgie 1899.
85) Reynolds, A case of vesical implantation of the ureter by Dudley forceps. method after the failure of several plastics. Boston med. and surg. journ. 1901. No. 4. Ref. Centralbl. f. Chirurgie 1900. No. 21.
86) Richter, P. F., Neuere Fortschritte der Nierendiagnostik und ihre Bedeutung für die Therapie. S.-A. Deutsche Klinik. 1901.
87) Richardson, A case of obliteration of the right ureter by a calcified fibroid. Removal of fibroid and implantation of the ureter into the bladder, recovery. Boston med. and surg. journ. 1901. No. 5. Ref. Centralblatt f. Chirurgie 1901. S. 652.
88) Rinne, Ueber Ureterverletzung. Centralbl. f. Chir. 1899. S. 141.
89) Rochet, Chirurgie du rein et de l'uretère. Thèse de Paris. Steinheil. 1900.
90) Routier, Pièces provenant d'une malade opérée il y a trois ans d'urétéro-cystonéostomie. Soc. de Chir. 1898. Ref. Centralbl. für die Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane. Bd. X. S. 492.
91) Routier, Opération césarienne rendue neçessaire par une urétéro-cystonéostomie antérieure. Indép. med. 1901. No. 9. Ref. C. f. Chirurgie. 1901. No. 21.
92) Schauta, Beitrag zur Nierenchirurgie. Geburtshülflich-gynäkologische Gesellschaft in Wien. Centralbl. f. Gyn. 1901. S. 1206/1207.
93) Schmidt, L. E. und G. Kolisher, Radiographie an sondirten Ureteren und Nieren. Monatsberichte f. Urologie. 1901. Bd. VI. Heft 7. S. 427.
94) Schmieden, V., Die Erfolge der Nierenchirurgie. S.-A. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1901.
95) Schnitzler, J., Ureterfistel. Centralbl. f. Chir. 1899. S. 497.
96) Smith, Ureter- und Blasenverletzung. R. med. Acad. of Ireland, Section of Obst. Monatsschrift f. Geb. und Gyn. Bd. X. S. 403.
97) Soneira, L'implantation des uretères dans le colon; urétéro-colo-néostomie. Thèse de Paris. 1899. Ref. Frommel's Jahresbericht von 1899.
98) Ssokoloff, Ein Fall von Uretero-Cysto-Neostomie. Medic. Obosr. 1899. No. 3. Ref. Centralbl. f. Chirurg. XXVI. S. 707.
99) Stoeckel, W., Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Leipzig. Breitkopf und Härtel. 1900.
100) Stoeckel, W., Ueber Implantation des Ureters in die Blase. Vortrag, gehalten in der Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. 9. 12. 1901.
101) Sutter, J. G. E., Fistules vaginales de l'uretère. Thèse de Lille. 1899/1900. No. 139. Ref. Frommel's Jahresbericht von 1900.

102) Tandler und Halban, Die Topographie des weiblichen Ureters. Wien. Braumüller. 1901.
103) Trékaki, Les greffes uretérales. Paris. Malvine. 1899.
104) d'Urso, G. und A. de Fabii, Recherches expérimentales sur l'urétéro-étéroplastic. Ann. des mal. des org. gén.-urin. XIX. S. 1145. Ref. Frommel's Jahresbericht von 1900.
105) Wagner, Neuere Beiträge zur Nierenchirurgie. S.-A. Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin. Bd. CCLXV. 1900.
106) Weinlechner, Ureterenimplantation in die Flexura sigmoidea bei hochgradigen Blasenscheidenfisteln. Centralbl. f. Gyn. 1900. S. 208.
107) Weinreb, Ein Beitrag zur Therapie der Ureterenverletzungen bei Laparotomien. Dieses Arch. 1901. Bd. 65. (Festschr. f. Landau.) S. 161.
108) Wertheim, E., Beitrag zur Klinik der überzähligen Ureteren beim Weibe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1901. S. 393.
109) Wertheim, Beitrag zur Frage der Radicaloperation beim Uteruskrebs. Dieses Archiv. Bd. 61. Heft 3.
110) Wertheim, Ein neuer Beitrag zur Frage der Radicaloperation beim Uteruskrebs. Dieses Archiv. Bd. 65. Heft 1.
111) Wertheim, Kurzer Bericht über eine dritte Serie von 30 Uteruskrebsoperationen. Centralbl. f. Gyn. 1902. No. 10.
112) Witzel, Discussion zu dem Vortrag von Stoeckel (99).

Erklärung der Tafel II und III.

Taf. II, Fig. 1. Implantationsstelle des rechten Ureters (Fall IV); 4 Wochen nach der Operation direct nach dem cystoskopischen Bilde gemalt von Dr. Laurent.

„ „ Fig. 2. Dieselbe Stelle wie in Fig. 1 (Fall IV) direct nach dem cystoskopischen Bilde gemalt von Frl. H. Krueger-Bonn.

„ III, Fig. 1. Implantationsstelle des linken Ureters (Fall II).

„ „ Fig. 2. Implantationsstelle des linken Ureters (Fall I) ungefähr 4fache Vergrösserung.

„ „ Fig. 3. Implantationsstelle des linken Ureters (Fall V); 4 Wochen nach der Operation direct nach dem cystoskopischen Bilde gemalt von Frl. H. Krueger-Bonn.

Nach Skizzen von Dr. F. Engelmann-Eppendorf (früher Assistent der Bonner Frauenklinik).

(Aus der geburtshülflich-gynäkologischen Universitäts-Klinik in Helsingfors.)

Ein Fall von Kaiserschnitt nebst Mittheilung über die in Finland ausgeführten Kaiserschnitte.

Von

Prof. G. Heinricius.

(Mit 2 Figuren im Text.)

Am 3. August 1901 machte ich auf meiner Klinik einen Kaiserschnitt. Der Fall mag der Veröffentlichung werth sein, besonders weil die Geschichte der Frau in geburtshülflicher Hinsicht von Interesse ist.

Die Geschichte der Frau ist folgende:

J. K., Bauersfrau aus Birkkala in Finland. Erste Entbindung 1879 im Hause. Zange, todte Frucht.

Zweite Entbindung 1890 im Hause. Craniotomie nach erfolglosem Versuche mit der Zange.

Dritte Entbindung 19. Sept. 1891 in der geburtshülflichen Klinik in Helsingfors. Die Frau damals 21 Jahre alt. Beckenmaasse: Sp. il. 23, Cr. il. 28,25, Tr. 30,5, Conj. ext. 18,75, Conj. diag. 10,5, Conj. vera 8,75. Die letzte Menstruation 6. Januar. Künstliche Frühgeburt. Einlegung einer elastischen Bougie 12. Sept. 1891. Schädellage. Spontane Geburt. Todte Frucht, Gewicht 2660 Gramm, Länge 48 cm.

Vierte Entbindung 1. April 1893 in der geburtshülflichen Klinik in Helsingfors. Die letzten Menses Mitte Juli 1892. Schieflage. Künstliche Frühgeburt 24. März. Dilatateur intrauterin von Tarnier. Einlegung eines elastischen Bougies mit Condom. Knielage. Spontane Geburt. Lebendige Frucht von 46 cm Länge, die $2^1/_2$ Jahr lebte, hatte oft Krämpfe, starb unter Erscheinungen einer Gehirnkrankheit.

Fünfte Entbindung 22. März 1895 in der geburtshülflichen Klinik in Helsingfors. Letzte Menstruation am Ende Juni 1894. Schädellage. Künstliche Frühgeburt. Einlegung einer elastischen Bougie und

Anwendung des Ecarteur intrauterin von Tarnier. Wendung auf Fuss, Extraction der Frucht, der Kopf wurde mit grosser Schwierigkeit durch den Beckeneingang (Handgriff von Champetier de Ribes) geführt. Die todte Frucht wog 3300 Gramm.

Sechste Entbindung im Hause (auf dem Lande) 1896. Ausgetragene Schwangerschaft. Bei der Ankunft des Arztes lag die todte Frucht in Beckenendlage. Extraction des Rumpfes, Perforation und Extraction des Kopfes mit Cranioclast. Uterusruptur. Die Hand des Arztes konnte durch einen Riss in der rechten Uteruswand in die Bauchhöhle eingeführt werden. Die Nachgeburt wurde von der Bauchhöhle herausgenommen. Tamponade mit Jodoformgaze. Eisblase am Unterleib. Die Frau genas.

Siebente Entbindung 16. Nov. 1897 in der geburtshülflichen Klinik in Helsingfors. Die letzten Regeln 6.—12. Februar 1897. Ausgetragene Schwangerschaft. Schädellage. Urin eiweissfrei, aber von etwas üblem Geruch. Conj. vera gemessen nach Farabeuf 8,3 cm. Weil der Kopf nicht durch den Beckeneingang gehen konnte, wurde Symphyseotomie gemacht. Es wurde versucht, die Symphyse mit dem Messer in der Richtung nach unten durchzuschneiden. Wegen des grossen Widerstandes erwies es sich unmöglich; mit dem Zeigefinger wurden hinter der Symphyse die dahinter gelegenen, weichen Theile bis zum unteren Rande der Symphyse gelöst und theils mit Messer, theils mit Meissel wurde die sehr harte Symphyse in der Richtung von oben nach unten durchtrennt. Nach der Durchtrennung klafften die Enden des Schambeines ungefähr 3 cm. Die Symphyse war ungewöhnlich lang, die Schambeine sehr dick. Tarnier's Zange wurde im Querdurchmesser des Beckens angelegt. Der Kopf leicht herabgezogen, wobei der Abstand zwischen den Enden des Schambeines 5 cm betrug. Die Frucht war asphyctisch, kam nach energischen Wiederbelebungsversuchen zu sich. In dem rechten Labium majus ein Riss, der für einen Finger durchgängig nach der Symphyse führte. Tiefe und oberflächliche Seidensuturen wurden durch die weichen Theile und die Haut angelegt. Der Raum hinter der Symphyse wurde durch den Riss in die Schamlippe nach der Vulva drainirt. Die Suturen wurden zusammengezogen und die Wunde geschlossen. Die Frucht wog 3780 Gramm, lebt noch. Im Wochenbette bekam die Frau eine sehr schwere Pyelitis mit Frostschauer und hohem Fieber. Die Cystitis, an welchem die Frau schon vor der Entbindung litt, wurde im Wochenbett schlimmer, (Bacterium coli commune wurde im Harne entdeckt) und veranlasste die Pyelitis. Am 2. December zeigte sich in der Narbe am Mons veneris die Oeffnung zu einem Fistelgange, der zur Symphyse führte; die Enden des Schambeines waren durch Bindegewebsstränge miteinander verbunden. Das Fieber hörte Anfangs Januar 1898 auf und die Fistel heilte. Die Symptome der Cystitis und Pyelitis gaben nach. Am 22. Januar keine Diastase der Symphyse. Die Frau geht unbehindert, ohne Schmerzen.

Achte Entbindung 4. October 1899 in der geburtshülflichen Klinik in Helsingfors. Steisslage. Die Länge des Fötus (nach Ahlfeld gemessen) 48 cm.

Künstliche Frühgeburt. Tarniers Ecarteur intrauterin. Extraction der Frucht, der Kopf wurde mit grosser Schwierigkeit durch den Beckeneingang (Handgriff von Champetier de Ribes) geführt. Die Frucht tief asphytisch, starb bald, wog 2690 Gramm. Blutungen auf der Ober-

fläche des Gehirns. Im Wochenbette bekam die Frau 12. October sehr starke Blutung aus Uterus, hochgradiger Collaps. 20. October wieder Blutung und Collaps, erholte sich doch und wurde gesund entlassen 14. November.

Ende Juli 1901 kam die Frau wieder zu mir. Sie war dieses mal in fast ausgetragener Schwangerschaft. Ich beschloss aus Gründen, auf die ich weiter unten näher eingehen will, den Kaiserschnitt bei relativer Indikation auszuführen.

Neunte Entbindung 3. August 1901 in der geburtshilflichen Klinik zu Helsingfors. Sectio caesarea. Letzte Menstruation Anfang November 1900, erste Kindesbewegungen Anfang April 1901. Das Befinden während der Schwangerschaft gut. Fundus uteri 2 Fingerbreit unter Proc. xyph., die Wand etwas gespannt. Steisslage. Die Herztöne des Fötus links etwas oberhalb des Nabels. Die Beckenmaasse: Sp. ilei 24, Cristae ilei 28,25, D. bitroch. 30,00, Conj. ext. 18,75, Conj. diag. 10,5, Conj. vera nach Farabeuf 8,3. Auf der Rückseite der Symphyse eine Exostosis von der Länge der Symphyse und ungefähr 0,5 cm hoch. Starke Empfindlichkeit bei Palpation der Synchondroses sacroiliacae und einige Empfindlichkeit oberhalb der Symphyse. Die Frau, welche bei einer Verwandten in der Stadt wohnte, kam in die Klinik am 3. August $^1/_2$7 Uhr morgens, nachdem die Wehen sich um 1 Uhr nachts eingestellt hatten. Die Operation fand um 9 Uhr vormittags statt. Keine Untersuchungen per Vaginam. Das Wasser war nicht abgegangen. Aethernarkose. Bauchschnitt in der Mittellinie von der Höhe des Fundus uteri an bis ungefär 3 Fingerbreit oberhalb der Symphyse. Nachdem die Bauchhöhle geöffnet, wird die Gebärmutter hervorgewälzt. Ohne eine Schlinge an den unteren Theil dieser letzteren anzulegen, wird die vordere Gebärmutterwand in der Mittellinie durchschnitten. Der Schnitt wird vom Fundus uteri abwärts ungefähr 16 cm lang geführt. Das Kind, dessen Hinterkopf durch breite Adhärenzen mit dem Amnion verbunden ist, wird ohne Schwierigkeiten herausgezogen. Blutung aus der Uterinwunde nicht stark; der Uterus zieht sich gut zusammen. Die Frau erhält subkutan Extr. secale 0,20. Nachdem das Kind abgenabelt, wird die gelöste Placenta gleichzeitig mit den Häuten entfernt. Der Mutterkuchen auf der hinteren, linken Seite, dicht am Fundus uteri gelegen.

Die Uterinwunde wird mit 16 tiefen, die Decidua nicht berührenden Catgutsuturen zusammengenäht; darüber wird das Peritoneum mit besonderen Suturen aus feinerem Catgut zusammengefügt. Der Uterus noch immer gut zusammengezogen. Die Bauchwunde wird durch Etagennaht und mit 4 tiefen Nähten geschlossen.

Der Zustand der Mutter nach der Operation: 3. VIII. Allgemeinbefinden gut. Der Puls kräftig, 92 Schläge. Die Frau klagt über zeitweise wiederkehrende Schmerzen im Bauche. Unbedeutende Blutungen ex utero. Subkutan Extr. secale 0,1. Zur Nacht Morphium. 4. VIII. Während der Nacht gut geschlafen. Noch immer starke Nachwehen. Der Fundus uteri 2 Fingerbreit oberhalb des Nabels. Starke Empfindlichkeit oberhalb des Uterus. Unbedeutender Blutabgang ex utero. Subjektives Befinden gut. Puls 92. Klystir. 3 mal täglich zu einem $^1/_2$ Theelöffel innerlich tinct. cinnamomi 4,00 und extr. secale cornut 1,00. Am Abend klagt die Frau über starke Schmerzen im Epigastrium, das etwas aufgedunsen ist. Der Zustand sonst gut. Zur Nacht Morphium. Klystir mit einem Theelöffel T. asae foetidae. Temp. 37,6. 5. VIII. Die Nacht ziemlich ruhig. Die starken Schmerzen verschwunden. Flatus abge-

gangen. Klystir. Am Abend klagt die Frau über Schmerzen auf der linken Seite, im Rücken und in der Brust. Die etwas gespannten Brüste werden aufgebunden. Chloroformlinimenteinreibung, zur Nacht Morphium. Temp. 38. Puls 92. 6. VIII. Die Nacht gut geschlafen. Keine Bauchschmerzen, der Bauch weich und eingefallen. Die Rückenschmerzen halten noch an, wenn auch gelinder. Temp. 37. Puls 84. Zur Nacht 1 Morphiumsuppositorium. 7. VIII. Laxantia. Gewöhnliche Kost. Zur Nacht 1 gramm Trional. 13. VIII. Pat. klagt über einige Empfindlichkeit in den Fingern. Secale wird eingestellt. 14. VIII. werden die Nähte entfernt. 26. VIII. darf die Frau aufsitzen. 28. VIII. darf sie aufstehen. 31. VIII. Uterus in Anteversion. Die Sonde geht in der Richtung aufwärts und nach vorn beinahe 11 cm. Die Adnexen frei. Die Frau wird



entlassen. Temp. seit dem 7. VIII. unter 37. Im Juni 1902 vollkommen gesund, regelmässige Menstruation.

Der Fötus war beim Herausbefördern aus der Gebärmutter ein lebendes Mädchen von 3500 gramm Gewicht und 50 cm lang. Das Herz schlägt kräftig, aber die Respiration kann nicht in Gang gebracht werden. Nach anhaltenden Belebungsversuchen gelingt es doch nach einiger Zeit. Sobald man aber mit der künstlichen Athmung einhält, hört die Respiration wieder auf, weswegen Ribemonts Insufflateur angewandt wird. Mit dessen Hilfe gelingt es das Kind zehn Stunden lang am Leben zu erhalten, darauf stirbt es. Am Hinterkopf bez. Nacken, von der Gegend unterhalb des Os occipitis an sind 2, etwas über Hühnereigrösse weiche fluktuirende Tumoren, die aus einer sehr weichen Membran bestehen und mit flüssigem Inhalt angefüllt sind.

Auf dem Grunde des einen Tumors sieht man Theile des Rückenmarks. Der Fötuskopf hat im Ganzen eine deutlich ausgesprochene anencephalische Form (die beigefügten Tafeln stellen den Kopf und den Gehirnbruch dar). Der hintere Theil des ersten Halswirbels ist wahrscheinlich defekt. Eine Obduktion des Fötus wurde in Folge der Weigerung der Mutter nicht vorgenommen.

Als diese Frau im Jahre 1901 hierher kam, befand sie sich am Ende der Schwangerschaft. Da ich ihre früheren Entbindungen, die fünfte, sechste und achte, kannte, wollte ich in diesem Falle nicht riskiren, den Fötus in der Steisslage geboren werden zu lassen, da wahrscheinlicherweise das Herausbefördern des nachfolgenden



Kopfes schwer und mit tödtlichem Ausgange für den Fötus gewesen wäre. Die Steisslage in die Kopflage zu ändern, lag für mich noch weniger Grund vor, da bei denjenigen ihrer Entbindungen, wo der Kopf sich einstellte und der Fötus ausgetragen war, das einemal ein toter Fötus mit Hülfe der Zange entbunden und das andere mal eine Craniotomie ausgeführt wurde, während bei der 7. Entbindung der Kopf erst nach stattgefundener Symphyseotomie herausgezogen wurde.

Da die Frau ein lebendes Kind haben wollte und mir freistellte, ihre bevorstehende Entbindung, auf welche Weise ich wollte,

zu behandeln, wenn nur das Kind lebendig zur Welt käme, so ergab sich nach meiner Ansicht viel eher die relative Indication für Sectio caesarea als Indication für Symphyseotomie. Sie hatte wohl einmal früher die letztgenannte Operation mit darauffolgender Zangenextraction eines lebenden Fötus durchgemacht, aber der Durchschnitt der Symphyse war mit Schwierigkeiten verbunden gewesen, die Heilung der Symphyse war unter Eiterung vor sich gegangen, weswegen Grund zur Annahme vorlag, dass die Operation diesmal noch schwerer werden würde, besonders da Erfahrungen gezeigt, dass bei wiederholter Symphyseotomie das Zusammenwachsen des Schamknochens mit der Blase bez. mit der Urethra vorgekommen ist. Ausserdem hatte die Frau selbst schlimme Erinnerungen an die schwere Cystitis und Pyelitis, die sie während der Reconvalescenz durchgemacht und so wies sie den ihr doch gestellten Vorschlag, eine zweite Symphyseotomie auszuführen, ab. Es blieb also nur Sectio caesarea übrig, zu der ich auch die Einwilligung der Frau erhielt. Ich hielt in diesem Falle den Kaiserschnitt, unter günstigen Umständen ausgeführt, bei der Erfahrung und Gewohnheit, die ich mir durch die vielen Laparotomien erworben und bei der guten und zuverlässigen Assistenz, die mir in der geburtshülflichen Klinik hier zu Gebote steht, für eine leicht zu bewerkstelligende Operation. Ich glaubte ausserdem, dass bei dieser Operation der Fötus am leichtesten am Leben erhalten werden könnte.

Der Kaiserschnitt wurde auch unter günstigen Umständen ausgeführt. Die Frau war eine noch junge, kräftige Person, das Wasser war noch nicht abgegangen, Untersuchungen per vaginam waren seit ein paar Tagen nicht mehr vorgenommen worden, Anzeichen einer Infection lagen nicht vor.

Die Operation selbst war in technischer Hinsicht sehr leicht. Ich muss bekennen, dass ich meines Erachtens verhältnissmässig selten eine Operation am Uterus durch die Bauchhöhle mit einer solchen Leichtigkeit ausgeführt habe. Die Placenta wurde durch den Schnitt nicht berührt, der Fötus wurde durch die mediane Wunde leicht herausbefördert, die Blutung war verhältnissmässig gering, obgleich eine Umschlingung des unteren Uterinsegments nicht stattfand. Der Uterus zog sich nach dem Herausziehen des Fötus rasch und kräftig zusammen, wobei die Placenta sich spontan von der Wand, gleich wie durch Abschälung, ablöste, ohne dass ein retroplacentäres Hämatom sich gebildet hätte. Eine Spülung der Uterinhöhle war nicht nöthig, die Wunde wurde gleich nach der

Entfernung der Nachgeburt geschlossen. Ich benutzte dabei, wie auch bei meinen übrigen Laparotomien, Catgut.

Die Reconvalescenz ging ohne Störungen vor sich und die Frau behauptete nie ein so leichtes Wochenbett gehabt zu haben, wie dieses.

Leider wurde dies gute Resultat durch das Unglück mit dem Kinde getrübt, das einen derartigen angeborenen Bildungsfehler hatte, dass ein extrauterines Leben unmöglich war; dieser Fehler konnte vor der Operation auf keine Weise entdeckt werden. Eine merkwürdige Ironie des Schicksals ist es, dass diese Frau, deren Früchte vordem alle wohlgebildet gewesen waren, gerade dieses Mal, wo sie durch eine so seltene Operation, wie den Kaiserschnitt, eines lebenden Kindes genas, dieses einen so seltenen Fehler, wie Gehirnbruch, aufwies.

Die Frau J. K., jetzt 32 Jahr, ist, glaube ich, ein Unicum in geburtshülflicher Hinsicht. Sie ist eine Frau, die wegen verengten Beckens alle operativen Entbindungsmassregeln durchgemacht, die in solchen Fällen angewandt werden. An ihr ist nach vollendeter Zeit 2 mal Craniotomie, 1 mal Zangenextraktion bei hochstehendem Kopf, 1 mal Symphyseotomie und 1 mal der Kaiserschnitt ausgeführt worden; 4 mal hat sie Partus arte praematurus durchgemacht, wobei einmal eine prophylaktische Wendung vorgenommen wurde. Einmal schliesslich bekam sie eine Uterusruptur und ist mit dem Leben aus dieser höchst gefährlichen Lage davongekommen. Während eines Wochenbettes war sie in Folge wiederholter starker Blutungen auf den Tod krank gewesen und ein andermal erkrankte sie sehr ernst an einer von den Harnorganen ausgehenden Infektion.

Im Anschluss an den eben angeführten Fall von Sectio caesarea will ich hier die Kaiserschnitte erwähnen, die sowohl an Lebenden wie an Toten in Finland bis jetzt ausgeführt worden sind. Ein solcher Bericht hat ja sein geschichtliches Interesse.

In der geburtshülflichen Klinik zu Helsingfors, die seit 1833 besteht, ist der Kaiserschnitt nur 4 mal ausgeführt worden. Die Ursache dieser geringen Anzahl von Fällen ist die, dass bei uns, wie in den übrigen nördlichen Ländern Europas verengte Becken, besonders solche die Indikation für den Kaiserschnitt ergeben, verhältnissmässig sehr selten sind.

Im Jahre 1866 wurde von Prof. K. S. Sirelius (Prof. der

Entbindungskunst 1861—1869) ein Kaiserschnitt an einer Frau ausgeführt, die plötzlich während der Entbindung starb. Auch das Kind wurde totgeboren.

Den 25. Mai 1888 wurde von dem stellvertretenden Vorsteher der Klinik Docenten O. Engström ein s. g. konservativer Kaiserschnitt mit glücklichem Ausgang für Mutter und Kind an einer Zwergin ausgeführt, deren gerade Beckenmaasse folgende waren: Conj. ext. 14,5. Conj. diag. 5,75, und also eine absolute Indikation für die Operation ergaben.

Am 2. Januar 1890 führte ich einen Kaiserschnitt nach Porro an einer Person aus, deren Conj. diag. 7,5 und Conj. vera (nach dem Tode gemessen) 5,5 betrug. Die Wehen hatten bei dieser Frau in der Nacht zum 30. December begonnen, sie war zu Hause untersucht worden, das Wasser war am 31. Dec. um 2 Uhr nachts abgegangen. Da das zurückgebliebene Wasser bei der Operation einen schlechten Geruch verbreitete, wurde der Uterus amputirt und der Stiel an den unteren Theil der Bauchwunde befestigt. Die Frau starb nach 5 Tagen an Sepsis. Der Fötus, der nach der Extraktion schwer asphyctisch war, blieb nicht am Leben.

Der 4. Kaiserschnitt ist der von mir in diesem Aufsatze beschriebene, am 3. August 1901 ausgeführte.

Ausserhalb der geburtshülflichen Klinik zu Helsingfors ist im Jahre 1897 ein Sectio caesarea in mortua in Nystad von Dr. B. Lönnqvist ausgeführt worden. Folgende Mittheilungen erhielt ich von ihm über diesen Fall:

M. A. Ehefrau, 37 Jahre alt, wurde in das Krankenhaus von Nystad den 18. November 1897 aufgenommen. Seit dem Sommer desselben Jahres heiser, seit einigen Wochen an zunehmender Athemnoth leidend. Schwanger im 9. Monat. Die fötalen Herztöne hörbar. Da die Athemnoth in besorgnisserregender Weise zunahm, wurde ein paar Stunden nach Aufnahme der Kranken Tracheotomie ausgeführt. Die Frau erholte sich. Alles ging gut bis zum 20. November 3 Uhr morgens, wo die Athemnoth wieder zunahm. Als ich eine halbe Stunde darauf im Krankenhause anlangte, lag die Kranke in den letzten Zügen. Der Tod war eben eingetreten, als die Sectio caesarea ausgeführt wurde. Der Fötus konnte trotz langwieriger Belebungsversuche nicht zum Leben gebracht werden. Eine Obduktion der Leiche wurde verweigert.

Die an der geburtshilflichen Klinik zu Helsingfors an Lebenden ausgeführten Kaiserschnitte sind indessen nicht die einzigen in unserem Lande gemachten Operationen dieser Art. Schon 1775 wurde auf dem Lande, 14 Meilen von der Stadt Björneborg, eine Sectio caesarea ausgeführt. Im Mai 1901 während meiner

Forschungen in dem Archiv der Medicinalbehörde in Stockholm fand ich unter den Berichten der Provinzialärzte aus Finland vom Jahre 1775 an das Collegium medicum eine ausführliche und deutliche Beschreibung über eine vom Provinzialarzte des Distrikts Björneborg B. Björnlund[1]) ausgeführte Operation dieser Art.

Da dieser Bericht, meines Wissens, nicht publicirt worden ist, gebe ich ihn hier wieder.

„Im Monat Februar dieses Jahres war ich gezwungen an einer primipara, etwas über 30 Jahre alt, 14 Meilen von hier, wegen eines merkwürdigen von Natur enggeformten Beckens und enger Geschlechtstheile, wodurch der Fötus unmöglich geboren oder sonst auf andere Weise herausgezogen werden konnte, eine Operatio caesarea vorzunehmen, nachdem fruchtlose Versuche anderer Art gemacht worden waren. Die Vagina uteri war so eng, dass nicht einmal ein Finger geschweige denn eine Hand eingeführt werden konnte und sie war auf keinerlei Art auszudehnen. Orificium uteri war hochstehend und konnte auch nicht erweitert werden. Der Kopf war recht gross und hart. Da sichere Anzeichen vorlagen, dass das Kind schon vor meiner Ankunft gestorben war, wurde Trepanation des Schädels versucht, doch konnte dieselbe der engen Vagina wegen nicht ausgeführt werden. Bei so bewandten Umständen und da die Mutter noch ziemlich bei Kräften war und sowohl sie wie ihre Eltern und Angehörigen mich inständigst baten, dieses Rettungsmittel, von dem sie hatten erzählen hören, dass es manchmal geholfen hätte, doch lieber zu versuchen, da man im Fall es auch keine Rettung bringen würde, beruhigt sein könnte, dass man das Aeusserste versucht.

Ich sah mich gezwungen dieses Mittel zu versuchen, da kein anderes Rettungsmittel möglich war und die Natur selbst nicht rasch genug die Entbindung bewerkstelligen konnte. Die Operation hielt Pat. mit viel Muth aus und es trat kein Ohnmachtsanfall auf. Der Blutverlust war mässig und ermattete nicht zu sehr. Pat. hatte darnach und einen ganzen Tag über fast gar keine Schmerzen, Appetit stellte sich ein und sie schlief die darauf folgende Nacht recht ruhig; aber am anderen Tage wich die Hoffnung auf Besserung, die Kräfte nahmen ab und sie entschlief sanft um 11 Uhr des folgenden Abends oder $1^1/_2$ Tage nach der Operation. Sie war bei voller Besinnung bis ungefähr eine halbe Stunde vor dem Tode. Weder an der Gebärmutter, noch an den ihr zunächstliegenden Theilen war irgend ein Anzeichen einer Entzündung zu entdecken, im Gegentheil war sowohl die Uteruswunde, wie die äussere Oeffnung im Begriff zu verheilen. Geronnenes Blut war durch die Oeffnung und die Vagina uteri einigemal nach der Operation abgegangen und dies hatte Erleichterung gebracht. Wenn auch diese Operation nur selten angewandt zu werden braucht, so können immerhin Fälle eintreten, wo man in seinem Leben gezwungen

---

1) Bengt Björnlund in Schweden 1732 geb., wurde 1758 Feldlazarettarzt in Stralsund (damals schwedische Besitzung), 1759 med. Dr. in Lund, 1762 Provinzialarzt des Distrikts Björneborg und starb im Jahre 1815 im Alter von 83 Jahren.

ist sie auszuführen, ich meinestheils habe mir jedoch vorgenommen, sie nie wieder zu versuchen, eine Ausnahme in einem solchen Fall, wo nach dem Tode der Mutter das Kind noch am Leben ist. Bei den schwersten Fällen bin ich bis jetzt ohne diese Operation ausgekommen, die zum ersten Mal für mich unumgänglich wurde, weil das Kind auf keine andere Weise herausbefördert werden konnte."

Indessen ist Björnlunds Kaiserschnitt nicht der erste in dem damaligen Schwedischen Reiche. Der erste sichere und genau beschriebene Kaiserschnitt in Schweden und ganz Skandinavien ist wohl der im Jahre 1758 vom Arkiater Hermann Schützer[1]) (1769 geadelt Schützercranz), ausgeführte, dem bei der Operation der berühmte Chirurge Olof af Acrel assistirte. Das Kind blieb am Leben, während die Mutter am 9. Tage an Peritonitis starb. Der zweite Kaiserschnitt an Lebenden wurde in Schweden im Jahre 1839 von Dr. Kull bei Oerebro ausgeführt.[2])

In Dänemark wurde der erste Kaiserschnitt von einem Provinzialarzt Ortmann im Jahre 1853 gemacht. In der geburtshilflichen Klinik zu Kopenhagen wurde er zum ersten Male 1870 von Prof. Stadfeldt ausgeführt. In Norwegen das erste Mal von Dr. Baeker in Holmestrand 1843; in der Entbindungsanstalt in Kristiania das erste Mal von Prof. F. C. Faye 1852.[3])

---

1) Om operatio caesarea förrättad på en Dvärginna. Kongl. Vetenskaps Akademiens Handlingar. 1760. qr. 3 und „Om Caesariska Operationers förrättande på en Dvärginna." Märkvärdiga Händelser i den Practiska Förlossnings-Vetenskapen. Stockholm. 1785. S. 141.

2) Nach Lindfors: Om Kejsarsnitt i Sverige Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Bd. V. H. 5. 1900.

3) Nach Schönberg; Laerebog i den operative födselhjelp. Kristiana. 1899. S. 285.

Ueber die Entstehung von Hymencysten.

Von

Dr. R. Ziegenspeck,
Privatdocent in München.

(Hierzu Tafel IV.)

Am 6. XII. 1883 fand v. Winckel die erste Hymencyste, welche je beschrieben worden ist und, einmal aufmerksam gemacht, wenige Wochen darauf die zweite. Diese beiden Fälle wurden von Bastelberger[1]) publizirt und erklärt. Die Prophezeihung von Winckel's, dass diese Gebilde, einmal entdeckt, nun öfter beschrieben werden möchten, sollte in Erfüllung gehen.

Seitdem sind beschrieben:

1 Fall von Döderlein[2]) aus Zweifel's Klinik in Erlangen.
1 Fall von Fleischmann[3]).
1 Fall von Piering[4]).
2 Fälle von Verf.[5]) aus v. Winckels Klinik München.
1 Fall von Görl[6]) aus Verf.'s Privatklinik München.
1 Fall von Müller[7]) aus Gusserow's Klinik Berlin.

---

1) Bastelberger, Dieses Arch. XXIII. 426.
2) Döderlein, Dieses Arch. 284.
3) Fleischmann, Bildungsanomalie des Hymens. Zeitschrift f. Heilk. 1886. VII. 419.
4) Piering, Prager Wochenschrift. 1887. No. 49. S. 409.
5) Ziegenspeck, Ueber Cysten im Hymen Neugeborener. Dieses Arch. XXXII. 1.
6) Görl, Cyste im Hymen einer Erwachsenen. Dieses Archiv. XVII. Seite 381.
7) Müller, Ein Fall von neugeborenor Hymenalcyste. Dieses Archiv. XLIV. 263.

1 Fall von Valeska-Stroganowa[1]) aus von Ott's Privatklinik St. Petersburg.

2 Fälle von Palm[2]), aus Verf.'s Privatklinik.

1 Fall von O. Schäffer[3]), aus v. Winckel's Klinik

und endlich als 14. ein Fall, welchen Verf. soeben zu beschreiben im Begriff ist.

Während die 5 Fälle, welche von Winckel entdeckte, sämmtlich bei Neugebornen sich fanden, stammen die 4 vom Verf. gesammelten Cysten sämmtlich von Erwachsenen. Nur v. Ott's und Piering's Fall ist noch an der Erwachsenen beobachtet worden. Die zahlreichen lymphektatischen Hymencysten im Falle Piering's wurden überhaupt erst auf dem Sektionstische gefunden.

Klinische Erscheinungen wurden von den Cysten nur in den Fällen Döderlein's und Müller's verursacht, insofern beim Ersteren die Hebamme, wie die Eltern der Kinder befürchteten, dass sogenannte Zwittermissbildung vorliege, und im Falle Müller, Harnverhaltung zur Entfernung der Cyste nöthigte. In dem 1. vom Verf. aufgefundenen Falle, welchen Görl beschrieb, hätte ein z. Zt. bestehender Pruritus vermuthen lassen, dass er von der Cyste verursacht werde, allein derselbe verschwand erst mit der gleichzeitig bestehenden Endometritis.

Die Fälle von Döderlein und Müller sind zugleich die grössten bis jetzt beobachteten Cysten, in denen die von Döderlein beschriebene Haselnussgrösse, die Müller'sche Weinbeergrösse erreichte, doch dürfte der Fall aus von Ott's Klinik den letzteren fast erreichen (nach den Abbildungen fast 1 cm.)

Die vom Verf. beobachteten und die von ihm und seinen Assistenten beschriebenen Cysten haben die Grösse von 1 cm Durchmesser nicht ganz erreicht. Die grösste von Palm zuerst beschriebene erreichte einen sagittalen Durchmesser von 8 cm.

Der vom Verf. zuletzt beobachtete Fall, welcher dieser Publikation zu Grunde liegt, bietet als Neues zunächst den Umstand, dass er der 1. Fall ist, welcher beweist, dass diese Gebilde sich auch im extrauterinen Leben bilden können, was bisher wohl vermuthet, aber noch nicht erwiesen war.

---

1) Valeska-Stroganowa, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. II. S. 234.
2) Palm, Dieses Arch. LII. 3 und LII. 1.
3) Schaeffer, O., Dieses Arch. XXXVII. 2.

Die Patientin, Frau T. aus P. stand im November 91 in Behandlung des Verf. wegen Endometritis chronica, Parametritis sinistra und Oophoritis chronica utriusque und Sterilität trotz 2 jähriger Ehe. Patientin war nach 12 Massagesitzungen, 10 Uterusausspülungen frei von Beschwerden, functionell auch in sofern gebessert, als sie concipirte und nach 1 Jahr eine Frühgeburt im 6. Monate durchmachte.

Am 24. Juli 1901, also nahezu 10 Jahre nach der 1. Behandlung, hatte sich ein Theil der früheren Beschwerden wieder eingestellt; abgesehen von Endometritis chronica wurde jedoch keinerlei Anomalie gefunden, ausser einer 5 cm Durchmesser haltenden Cyste entsprechend der hinteren Commissur auf der Vorderfläche des Hymens, welche „früher nicht vorhanden war."

Nach dieser etwas trockenen Analyse des vorhandenen Materials, das aber durch die Kürze und Trockenheit der Darstellung, wie ich hoffe an Uebersichtlichkeit gewonnen hat, wende ich mich nun der interessanteren Histologie und Histogenese dieser Gebilde zu und citire als quasi Entschuldigung, dass ich nur einen Fall veröffentliche, die Worte, welche ich l. c. in Bezug auf einen Grützbeutel gesagt habe, welcher an der Portio vaginalis gewachsen war, einen Befund, welchen ich seitdem wohl 6 mal erhoben habe, meinem Artikel als Entschuldigung vorausgeschickt habe, dass ich mit einen Fall an die Oeffentlichkeit trete: „Derartige Befunde sind von hohem morphologischem Interesse, da sie darthun, dass jene Einstülpungs- Faltungs- und Abschnürungsprozesse, denen unser Körper entwickelungsgeschichtlich seine Form verdankt, mit der Vollendung dieser Form nicht aufgehört haben, sondern unter gewissen Bedingungen noch jederzeit stattfinden können."

Als ich im Jahre 1887 als Assistent v. Winckel's die beiden Fälle publicirte, bestand nur eine Theorie über Entstehung dieser Gebilde, diejenige von Bastelberger, die von der Verwachsung zweier gegen einander geneigter und convergirender Falten des Hymens. Ich selbst habe gezeigt, dass meine beiden Fälle eher für Abtrennung dieser Cysten aus eingestülpten Epithelzapfen sprechen, ohne jedoch das Vorkommen des anderen Entstehungsmodus in Abrede zu stellen. Vielmehr habe ich Befunde von unveränderten Hymen Neugeborener abgebildet, welche auch den anderen Entstehungsmodus als gelegentlich vorkommend wahrscheinlich machen. In dem löblichen Streben, die Entstehung dieser

Gebilde wenn möglich auf eine Ursache zurückzuführen, haben meine beiden damaligen Assistenten, Görl und Palm, sich bemüht, diese eine Ursache aufzufinden:

Da der Inhalt im Falle von Görl, wie in dem ersten von Palm demjenigen der Atherome glich, übergab ich Palm gleichzeitig ein Atherom aus dem kleinen Labium, welches ich exstirpirt hatte, zwecks Untersuchung und Beschreibung. Die Analogie des Baues der Wand sowie die Aehnlichkeit des Inhalts führten Palm dazu, eine 3. Theorie aufzustellen: die von der Retentionscyste einer zufällig versprengt im Hymen vorkommenden Tyson'schen Talgdrüse.

Dagegen verwirft Palm die Theorie Döderlein's wie Schaeffer's, welche sich nur dadurch unterscheiden, dass Döderlein Verwachsen von Hymenfalten überhaupt und Schaeffer nur von Querfalten (des bis zum 5. Intrauterinmonat stets bestehenden Hymen bilamellatus) annimmt. Döderlein führt noch das häufige Vorkommen von Blindsäcken und Krypten an, welche am Ende convergirender und connivirender Hymenfalten häufig vorkommen. Mag sein, dass Palm mit dem Einwande Recht hat, dass auch der Fall von Fleischmann nicht beweisend sei, welcher in einer solchen Krypte grössere Ansammlung von Epithelien fand, und mag es richtig sein, diesen Fall nicht mehr zu den Hymencysten zu zählen. Die Theorie Schäffer's könnte ja auch nur für die wenigen bisher auf der Rückseite des Hymens aufgefundenen Cysten zur Erklärung der Entstehung herangezogen werden. Sicher hat Palm nicht Recht, wenn er den Fall von Piering nicht zu den Hymencysten zählen will, weil es sich in diesem um Lymphectasien handelte und die Cysten mit Endothelien ausgekleidet wären. Meines Erachtens muss man überhaupt jetzt den Versuch aufgeben, diese Gebilde auf eine einheitliche Ursache zurückführen zu wollen. Es ist richtiger zu sagen, es giebt Hymencysten, welche auf Lymphectasien zurückzuführen sind, es mag solche geben, welche als Atherom aufzufassen sind, nachdem inzwischen von Klein eine Talgdrüse im Hymen gefunden worden ist, es mag solche geben, welche aus dem vordersten Ende des Gärtner'schen Ganges entstehen, eine 4. Theorie, welche zuerst Döderlein, l. c., ausgesprochen hat, ebenso Klein, nachdem es ihm gelang, den Gartner'schen Gang bis in den Hymen hinein zu verfolgen, wofür der Umstand spricht, dass die von Valesko-Stroganowa unter-

suchte Cyste zum grössten Theile mit Cylinderepithel ausgekleidet war. Mit grösster Sicherheit aber geht aus dem mikroskopischen Befund der zuletzt von mir aufgefundenen Cyste hervor, dass dieselbe durch Abschnürung aus Epithelpapillen entstanden ist. Das beweisen die in allen Stadien des Abschnürungsprocesses befindlichen kleinen Cysten, welche sich an der Basis der grossen Cyste finden. Damit wächst auch wieder die Wahrscheinlichkeit, dass es sich in den sämmtlichen von mir an der Erwachsenen gefundenen und von meinem Assistenten beschriebenen Cysten um den gleichen Abschnürungsvorgang handelt, wie ich ihn auch schon bei Beschreibung der 2 von v. Winckel annahm und wie ihn auch Bastelberger ungefähr abgebildet hat, wenn auch manches Zwischenglied des Vorganges aus den früheren Befunden nicht so zweifellos hervorging, wie es das vorliegende ausserordentlich instructive Präparat zeigt.

In Taf. IV, Fig. 1 sehen wir ein Uebersichtsbild der 6 mm Durchmesser haltenden, mit klarer Flüssigkeit gefüllten Cyste; basalwärts findet sich jene Oberfläçhe, welche aus dem Gewebe des Hymens ausgelöst worden ist, nach oben zu die freie, vom Epithel des Hymens überzogene Fläche. Rechts oben im Bilde befindet sich jene reichlich mit Gefässen versehene Stelle der Wand, welche in Taf. IV, Fig. 2 bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet ist, während Taf. IV, Fig. 3 jene Stelle stärker vergrössert zeigt, wo das Hymenintegument, das die Cyste überzieht, in jenes übergeht, welches den unveränderten Hymen überkleidet. An dieser letzteren befinden sich mehrere in Bildung begriffene kleinere Cysten.

Die Wand der Cyste besteht aus einer bindegewebigen mittleren Schicht, welche welliges Bindegewebe, einzelne glatte Muskelfasern und an dieser Stelle zahlreiche Gefässe aufweist. Nach innen ist dieselbe bedeckt von mehrschichtigem Plattenepithel, welches der in Taf. IV, Fig. 3 dargestellten Stelle gegenüber besonders mächtig und vielschichtig ist, dagegen an der gegenüber liegenden Seite völlig fehlt. Nach aussen zu ist sie überzogen von dem papillentragenden mehrschichtigen Pflasterepithel, welches auch den Hymen überzieht.

In Taf. IV, Fig. 3 sehen wir rechts im Bilde (nicht vom Buch aus) eine lange Papille, deren Epithel in der Kuppe im Zustande der Nekrose sich befindet, wie die geringe Färbstoffaufnahme der Zellen zeigt. Es hat sich daher auch eine Art Ausführungsgang

gebildet, durch welchen der centrale Detritus sich an die Oberfläche entleeren konnte. Wenn man will, eine primitive Talgdrüse, welche aber kein Fett, sondern nur Detritus liefert. Es braucht sich nur der Ausführungsgang zu verschliessen und es ist eine neue Cyste fertig.

Eine in der Abschnürung begriffene Cyste findet sich im Eck und noch weiter in der Tiefe eine fertig abgeschnürte Cyste, in welcher sich ebenfalls durch Coagulationsnekrose der centralen Zellen 2 Lumina zu bilden im Begriffe sind.

Diese beiden Cysten sind lebensfähig, das beweist die Funktionsfähigkeit, die Chromophilie ihrer Zellen.

Dagegen habe ich lange nicht gewusst, wie die noch weiter in der Tiefe befindlichen Epithelzwiebeln, welche durchaus nicht chromophil sind, zu deuten wären. Ich halte sie für abgeschnürte Epithelzwiebeln, deren Cylinderzellen die Fähigkeit sich zu theilen, vielleicht durch Druck von Seite der Hauptcyste, verloren haben. Sie sind der Coagulationsnekrose vollständig verfallen und würden binnen Kurzem resorbirt worden sein.

Dagegen würden die beiden anderen im Eck befindlichen Cysten sich vergrössert haben, wodurch das deckende Hymenepithel, welches noch leicht gefaltet darüber zieht, ebenso ausgespannt worden sein dürfte wie bei der Hauptcyste und man hätte a) inneres Epithel, b) Bindegewebe und c) äusseres Epithel gehabt, als Inhalt Detritus.

Dass dieser letztere in der Hauptcyste nicht mehr vorhanden ist, mag mit der reichlichen Gefässversorgung zusammenhängen. Die Zelllücken sind körnig zerfallen und resorbirt worden. Auch in der 2. Cyste von Palm findet sich wie das Präparat aufweist, z. Th. wasserklarer Inhalt. Die Cyste würde sich, wie durch Schwund des Epithels angedeutet ist, wahrscheinlich bald spontan entleert haben — durch Druckgangrän der Wand, Druck von Seite des flüssigen Inhalts.

Die Wand der Cyste stimmt mit den Abbildungen und Präparaten der früheren Beobachter überein.

Wenn ich zum Schluss noch einmal auf den Einwand zurückkomme, welcher dagegen geltend gemacht werden kann, dass man die Krypten, welche sich am Ende convergierender und connivirender Hymenfalten finden, seien sie auch noch so sehr mit abgestossenen Epithelien erfüllt, doch unmöglich als Hymencysten registriren kann,

auf die bisher unbewiesene und unbeweisbare Anschauung hin, dass aus diesen Gebilden Cysten geworden wären, so muss ich offen bekennen, ich bin Partei und muss es einem späteren unbefangenerem Bearbeiter überlassen, ob er sie dazu zählen will oder nicht. Zählt er sie dazu, dann vermehrt sich die Zahl der durch die Publikation als solche nominirten 14 Hymencysten noch um 2, denn es muss dann der Fall von Döderlein und von mir, wo connivirende Falten aufgefunden und abgebildet waren, noch dazu gezählt werden. Zählt er sie nicht dazu, dann sind 3 Fälle zu streichen; der zweite von Bastelberger, der von Fleischmann und der von Schäffer. Die Zahl würde sich dadurch auf 11 reduciren.

Indessen müsste ich sie wieder um einen Fall erhöhen, welcher bisher noch nicht publicirt ist und welchen Herr Dr. Theilhaber mir mündlich mittheilte. Es handelte sich um einen Fall, welcher mit dem von Döderlein beschriebenen die grösste Aehnlichkeit hatte, wo auch bei der Neugeborenen die zwischen den Labien hervorragende Geschwulst den Verdacht der Zwittermissbildung bei den Angehörigen hervorrief und auch für den Arzt eine gewisse Aehnlichkeit mit einem rudimentären Membrum virile auf den ersten Blick nicht von der Hand zu weisen war. Dr. Theilhaber trug die Vorderwand der „Zwetschenkerngrossen“ Cyste ab und beseitigte dauernd die Störung. Mikroskopische Untersuchung unterblieb, weil Dr. Th. gerade in München soviel von Hymencysten gehört und gelesen hatte, dass er sie nicht für selten oder wichtig hielt.

Der weitere Einwand, der erhoben werden könnte, dass es sich bei den zwei vom Verf., l. c., veröffentlichten Cysten aus v. Winckel's Beobachtung dann auch nicht um Cysten gehandelt habe, weil ein Hohlraum noch nicht vorhanden war und die Zellen noch in Form von Gewebe geordnet waren, ist dadurch leicht zu widerlegen, dass diese Gebilde sicher Cysten geworden wären. Durch Bearbeitung der Gebilde als Serie war erwiesen, dass es sich um ringsum abgeschlossene Gebilde handelte und die zellabscheidende Schicht nach innen gerichtet war. Endlich waren auch schon Lücken zwischen den Zellen des Gewebes zu erkennen. Ein Lapsus calami ist mir bei Lectüre meiner früheren Arbeit aufgefallen: wiederholt nenne ich den Kern der „Cyste“ „bindegewebig“ und weiss heute nicht, wie ich zu diesem Lapsus gekommen bin, derselbe ist natür-

lich rein epithelial. Ein weiterer Einwand, dass es sich nicht um abgeschlossene Cysten, sondern nur um quer oder schräg getroffene Ausbuchtungen von Drüsen oder Papillen handele, ist für diesen Fall nicht ganz zu widerlegen. Aus Versehen ist dies letzte von vornherein von mir als wichtig angesehene Präparat nicht als Serie verarbeitet worden. Allein ich kann mich da auf die früheren Fälle berufen, wo es durch die Serienschnittmethode erwiesen war, dass jene Gebilde ringsum abgeschlossen waren und somit der Schluss erlaubt ist, dass es hier ebenso der Fall gewesen sei.

Der Einwand ferner, dass das vom Verf. als „primitive Talgdrüse“ bezeichnete Gebilde einer wirklichen Talgdrüse sehr ähnlich sehe und dass dadurch die Wahrscheinlichkeit der Herkunft dieser Gebilde als Retentionscysten von Talgdrüsen an Wahrscheinlichkeit gewinne, legt bei Verf. eher die Vermuthung nahe, dass derartige Gebilde nicht allein durch Verschluss von Talgdrüsen entstünden, sondern dass sie mehr durch Einstülpung und Abschnürung von Epithelpapillen entstünden. Es lässt sich so auch die analoge Histologie des Atheroms des kleinen Labium mit den Hymencysten Palm's erklären. Man denke nur an die Häufigkeit und Verbreitung des sogenannten Miliums, der kleinsten und derartig so zahlreichen Atherome, dass eine derartige Genese nicht von der Hand zu weisen ist. Wenn bei Cigarettenrauchern, wie mir Prof. Mollier mittheilte, accessorische primitive an den Lippen zuweilen sich finden, so widerspricht dies nicht meiner Auffassung. Schnürt sich die Epitheleinstülpung ab, so entsteht eine Cyste, schnürt sie sich nicht ab, eine primitive Talgdrüse.

Endlich ist zu betonen, dass die verschiedengradige Chromophilie der einzelnen Gebilde nicht etwa auf die Art der Conservirung zurückzuführen ist. Verf. selbst hat die Cyste gleich nach Exstirpation in Alkohol übertragen. Zudem sind mitten zwischen chromophilen weniger chromophile Epithelgebilde verstreut.

Schlüsse.

1. Hymencysten entstehen in der Mehrzahl der Fälle durch Einstülpung und Abschnürung von Epithelzapfen des Hymens.

2. Ob dieselben durch Verwachsung convergirender und conivirender Falten entstehen ist nicht erwiesen. Der von Bastelberger selbst abgebildete Fall von wirklicher Hymencyste spricht für Abschnürung.

3. In seltenen Fällen entstehen sie aus Lymphectasien (Fall Piering), in ebenso seltenen aus Resten der Gärtner'schen Gänge (Fall der Stroganowa, wo innen und aussen am Hymen je eine mit Cylinderepithel ausgekleidete Cyste bestand.)

4. Ob sie durch Verschluss von Tagdrüsen entstehen ist nicht erwiesen. Es ist ebenso glaubhaft, dass Atherome an anderen Körperregionen durch Einstülpung von Epithelzapfen entstehen (Portio vaginalis). Ist die Gefässversorgung gut, so zerfällt der Inhalt körnig und wird resorbirt (der vorliegende Fall zeigte völlig wasserklaren Inhalt, der zweite Fall Palm's zum Theil, während der Fall Görl's und Palm's erster Epitheldetritus enthielt).

5. Rechnet man die unfertigen und theoretisch als im Entstehen begeriffene Hymencysten, aufgefassten Fälle von convergirenden und connivirenden Hymenfalten hinzu, so muss man die Zahl der bekannten Hymencysten um 2 vermehren. Es sind dann 17 Fälle bisher bekannt. Rechnet man sie aber nicht dazu, dann sind nur 12 Fälle bisher bekannt und beschrieben.

Placenta praevia[1]).

Von

P. Strassmann (Berlin).

(Mit 13 Abbildungen im Text und Tafel V—VIII.)

I. Theoretischer, ätiologischer und anatomischer Theil.

Placenta praevia ist der Name für dasjenige Verhalten des schwangeren und gebärenden Uterus und des Eies, bei dem der Mutterkuchen als vorliegender Theil angetroffen wird. Wir schliessen aus diesem Verhalten, dass Chorionzotten sich an einer tieferen Stelle des Fruchthalters (heterotopisch) und näher zu seinem Ausführungsabschnitte entwickelt haben als es sonst der Fall ist.[2])

Es kann die Zottenausbreitung an dieser ungewöhnlichen Stelle verschiedene Ausdehnung annehmen. Praktische Gründe haben zur Aufstellung von 3 Graden geführt: totalis oder centralis, partialis oder lateralis, marginalis oder tiefer Sitz.

Die 3 Namen centralis, lateralis und tiefer Sitz sind sämmtlich unzweckmässig und führen zu irrthümlicher Auffassung. Tiefsitzend ist jeder Mutterkuchen, der vorliegt, und der Umstand, dass man nur den Rand fühlt, ist kein Grund, diese Gruppe für sich abzusondern. Der Name „lateralis," bei dem der untere fühl-

---

1) Im Auszuge vorgetragen in der Berliner Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie am 14. XII. 1900.

2) Anm.: Der Name Placenta praevia selbst sollte ausschliesslich für die Beziehung der Zotten zum unteren Uterusabschnitt angewendet werden. Der Ausdruck Placenta praevia caesarea (Placenta beim Kaiserschnitt getroffen) ist eigentlich nur eine Wortbildung ohne jede wissenschaftliche Beziehung. Die Placenta praevia tubaria, ein Name, mit dem man die Ueberdeckung der Tubenmündungen durch Chorionzotten bezeichnen will, ist allerdings vergleichend für einige anatomische Fragen der Placenta praevia von Bedeutung, hat aber nichts mit Placenta praevia im Allgemeinen zu thun.

bare Eipol theilweise der Placenta angehört, theilweise zottenfreie Eihaut aufweist, verleitet zu falscher Auffassung, weil sehr oft die Pl. nicht lateral sondern anterior oder posterior oder in einem Kreisabschnitt am Uterus haftet.

Der Name „centralis" endlich enthält die Auffassung, als ob die Eiansiedelung und Placentarentwickelung vom Centrum des Kanals oder des inneren Muttermundes ausginge, also von einer gewebefreien Lücke, oder als ob das Centrum der Placenta vorläge. Dies ist sensu strictu unmöglich, und wäre nicht der Name centralis geschaffen worden, so würde hierüber weniger gestritten worden sein, als die umfangreiche Literatur es aufweist. Central und lateral kennzeichnen aber nicht einmal den praktischen Unterschied in deutlicher Weise, denn die laterale Pl. kann noch vor einer Stunde als centrale fühlbar gewesen sein, und die centrale kann im Verlaufe der Geburt zur lateralen werden. Wir möchten uns daher den Vorschlag erlauben, alle drei Namen aufzugeben. In weit treffenderer Weise stellen die z. B. von Gusserow gebrauchten Namen das Verhältniss der Pl. dar: Totalis, partialis und marginalis bedeuten, dass zur Zeit der geburtshülflichen Untersuchung (bezw. am Präparate) am unteren Eipol, welcher in den geöffneten Ausführungskanal des Fruchthalters hineinragt, die Eihäute nur mit dem Rande des Mutterkuchens Pl. pr. (marginalis), ein Theil des Kuchens mit Eihäuten (partialis) und endlich nur Mutterkuchen anzutreffen sind (totalis). Die Ausdrücke gelten daher nur für den jeweiligen Stand der Geburt; sie besagen nichts über die Entwickelung der Placenta.

Nun kann einmal gerade bei einer der Placentarformen, bei denen das untere Uterinsegment nur in geringerem Grade in Anspruch genommen ist, der vorliegende Lappen den wenig eröffneten Muttermund als totalis vollständig überdachen; während bei einer anderen Kreissenden eine ausschliesslich im unteren Segment entwickelte Pl. pr. zonalis als partialis fast ringförmig am unteren Eipol zu fühlen ist.

Die durch den Namen centralis geschaffene Schwierigkeit entfällt durch obige Benennung.

Als anatomische Pl. pr. (Hofmeier) hat man dasjenige Verhalten gekennzeichnet, bei dem der geschlossene innere Muttermund in der Schwangerschaft von Placentargewebe überdeckt ist. Wird die erste Eintheilung nur den klinischen Thatsachen gerecht,

so berücksichtigt der anatomische Name nur den Situs am Präparate. Bei Betrachtung von Präparaten werden sich gewiss viele Aufklärungen über die Beziehungen der einzelnen Theile zu einander im betreffenden Falle gewinnen lassen. Für die Entwickelung und Erklärung — die genetische Eintheilung — müssen wir die verschiedenen Arten des vorliegenden Mutterkuchens zusammen ins Auge fassen, denn die Entwickelung kennt keine Grade, sondern sie ist eine Kette von Gliedern, von denen eins ins andere übergeht. „Pl. pr.“ stellt uns die Frage, warum finden sich an abnormen Stellen des Uterus Chorionzotten? Wie erklären wir dieses Verhalten, das der Mutter und der sich entwickelnden Frucht Störung und Gefahr bringt? — Nach diesem Punkte hin bewegen sich mehr und mehr die Arbeiten über Pl. pr., deswegen ist auch ein grösserer Theil der Arbeiten von Erörterungen über Ansiedelung des menschlichen Eies und die ersten Entwickelungsstadien desselben eingenommen. (Hofmeier, Ahlfeld, Schatz, v. Herff etc.[1]) Von hier aus muss die Frage angegriffen werden.

Allgemeines über Eiansiedelung beim Weibe.

Bevor man an die Lösung der Frage geht, wie sich pathologische Zustände der Eiansiedlung u. der Chorionausbreitung erklären, muss die normale Eiansiedlung nach dem bisherigen Stande unseres Wissens klar festgestellt werden. Für uns ist besonders die Frage von Wichtigkeit, wieso im allgemeinen der Placentarboden sich nicht in der Nähe des inneren Muttermundes befindet?

Das Ei oder die Furchungskugel, welche noch von der Zona pellucida umgeben ist, kann sich nicht activ fortbewegen. Es wird von der Tube durch den Wimperstrom der Schleimhaut und vermuthlich auch durch Muskelcontraction der Tube durch die Pars

---

1) Anm.: Ein erschöpfendes Literatur-Verzeichniss der Placenta praevia zusammenzustellen habe ich mir absichtlich versagt. Die Arbeiten der Leipziger Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie 1897, besonders die Referate von Hofmeier, Schatz, und Ahlfeld, ferner die Arbeiten von v. Herff (Beitrag zur Lehre von der Placenta und den mütterlichen Eihüllen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35 u. 36) geben den Stand der Placenta praevia-Fragen und die Literatur. Ich beschränke mich daher auf die Erwähnung der für diese Arbeit benutzten und gelesenen Schriften. Die seither erschienene Literatur wurde bis 1901 berücksichtigt.

interstitialis schief in den Uterus ausgeladen. Aus diesem Verhalten erklärt sich wohl, dass sich fast niemals die Placentarstelle absolut in der Mitte der vorderen oder hinteren Corpuswand befindet, sondern dass die Placentarfläche sich immer etwas mehr in eine Seite des Organs erstreckt. Es müsste sich bei Sectionen von Wöchnerinnen unschwer feststellen lassen, ob nicht die Seite des Uterus, welche zum Placentarboden mehr abgiebt, im allgemeinen diejenige ist, zu der der Eierstock mit dem Corpus luteum verum gehört. Auch wenn eine äussere Ueberwanderung stattgefunden hat, die bekanntlich auch bei Thieren nichts Seltenes ist, vermöchte man dann in dem Hinüberragen des Placentarbodens nach einer Seite eine Andeutung zu sehen, durch welche Tube das Ei in den Uterus gelangt ist. Gewissermaassen liegt in diesem asymmetrischen Verhalten der Placentarstelle eine Erinnerung an die ursprüngliche Duplicität der Müller'schen Gänge.

Im Gange der Phylogenie hat sich im Menschen erblich ein bestimmter Theil des Müller'schen Ganges als Haftfleck ausgebildet. Das Stadium der Multiparität und der Benutzung beider Müller'schen Gänge für mehrere Früchte vervollkommnete sich der Art, dass weniger Früchte, bei den höheren Gruppen eine, ausnahmsweise noch zwei, die Nahrung von der Mutter erhielten. Und in der Entwickelung des Uterus ist dementsprechend aus dem doppelgehörnten Uterus, der mehrere Früchte birgt, erst ein zweihörniger geworden, der nur eine Frucht aufnimmt (Wiederkäuer etc.). Endlich entstand der gemeinsame Uterus, der nur eine Frucht ernährt. Zahl der Früchte, Entwickelung des Uterus u. Ausbildung der Placenta stehen in Correlation: Uniparität, einkammeriger Uterus und scheibenförmige Placenta stehen in gegenseitiger Beziehung. Bei der Gestaltung der Placenta freilich können wir noch gewisse unterschiedene Formen wahrnehmen; doch ist auch hier der Entwickelungsgang so, dass weitere Bezirke und vielfache Anlagen allmälig die feste Gestalt des Organes annehmen: Von der diffusen Zottenausbreitung der Holochorialen- zur Polykotyledonenform und weiter zunächst bis zur Ausbildung der gürtelförmigen Placenta (der Carnivoren). Hier bei diesen gürtelförmigen Placenten ist die gesammte Peripherie eines Müller'schen Ganges ausgenutzt und damit ein gewisser Abschluss dieser Form erreicht. Der höchststehende Zweig der Thiere, der vereinigte Müller'sche

Gänge, d. h. einen einfachen Uterus hat, weist zunächst eine doppelte Placentaranlage (niedere Affen), dann die einfache Placenta auf. Damit ist die Vereinigung aller den Fötus ernährenden Gewebe zu einem abgegrenzten Organ — der Placenta — erlangt. Unzweifelhaft hat das Auftreten einer Decidua capsularis eine Beziehung zu diesem Vorgange der Bildung eines einfachen Mutterkuchens. Erblich sind nur die räumlichen Verhältnisse, wie sie durch Vereinigung der Müller'schen Gänge allmälig hergestellt sind, und die Art der Eiansiedlung.

Bei jeder Säugethierart finden sich im Uterus präformirte Stellen für die Ansiedlung des Eies — „Haftflecke" [Schatz[1])]. Diese Stellen sind ererbt und haben sich entwicklungsgeschichtlich ausgebildet. Sie sind mitbestimmend für die äussere Form der Placenta. Beim Menschen sind auch derartig begünstigte Stellen für die Ansiedlung des Eies vorhanden. Der einfache Uterus des Menschen, hervorgegangen durch die mediane Verschmelzung zweier Fruchthalteranlagen — der beiden Müller'schen Gänge, — erhebt sich dadurch über den Uterus duplex, bipartitus und bicornis, dass sich aus zwei Röhrenabschnitten ein vorderes und hinteres flächenhaftes, gemeinsames Feld entwickelt hat. Die Gefässversorgung zeigt uns an, dass die Kanten dieses einfach gewordenen Uterus gewissermassen noch paarige Theile sind, während die vordere und hintere Wand, die Flächen des Uterusinnern beiden gemeinsam angehören. Die Mitten der vorderen und hintern Wand sind insofern die begünstigten Theile, da sie — als verschmolzene antimesometrale Flächen — ungefähr das Centrum bilden, dem die 4 grossen Arterienstämme (2 Aa. uterinae und 2 Aa. ovaricae) zugehen. Dass die Functionen der Schleimhaut am energischsten von diesen Stellen vertreten werden und nach den 3 Ostien abnehmen, sieht man schon am menstruirenden Uterus.[2])

Die Schleimhaut ist am dicksten und drüsenreichsten in der Mitte der sich vorwölbenden vorderen und hinteren Fläche und wird nach den Kanten zu allmählich dünner, besonders nach den Ecken

1) Schatz, Die Gefässverbindung der Plac.-Kreisl. eineiiger Zwillinge etc. Arch. f. Gyn. Bd. XXVII, 1886.

2) Vergl. die Abbildungen eines solchen, vom Verf. exstirpirten Uterus, ein Beitrag zur Lehre von der Ovulation, Menstruation und Conception. Archiv für Gynäkologie. Bd. LII. 1.

des Uterus (Ostien) zu, weniger nach den beiden Tubenwinkeln als zum inneren Muttermunde hin.[1]) Noch mehr tritt dieses verschiedene Verhalten der Uterusschleimhaut hervor, wenn man ein mit der Decidua ausgestossenes Abortivei betrachtet [vergl. z. B. das Bild bei Ahlfeld[2])]. Die Decidua ist am dicksten in den oberen Abschnitten des Corpus uteri, an den Flächen, besonders natürlich an den Stellen, wo das Ei sich einnistet. An den Kanten ist sie dünner und stellt oft nur ein lockeres Maschennetz dar, das sich gitterartig auseinanderziehen lässt. Nach den 3 Ostien zu wird auch die Deciduabildung dünner. Der Uebergang in die Schleimhaut der Tube ist ein allmäliger, in die Cervix ein ziemlich scharfer (O. Schultze — Kölliker). Selbst an einer Decidua, wie sie bei extrauterinen Graviditäten ausgestossen wird, ist dieses Verhalten erkenntlich. Es lässt sich mit ziemlicher Gewissheit aus dem Geschilderten schliessen, dass die Mitten der vorderen und hinteren Wand den besten Nährboden für die Entwicklung des Eichens abgeben. Durch die immer wiederholte Benutzung dieser Stellen, an denen auch durch das Ei und die Zotten eine stärkere Function hervorgerufen wird, haben sich diese Schleimhautstellen gewissermaassen kräftiger ausgebildet. In der That haben die älteren Untersuchungen Gusserow's sowie die neueren von Holzapfel nachgewiesen, dass hier die Prädilectionsstellen für die Placenta sind (Gusserow[3]), 188 Sectionsbefunde, Placenta vorn 77mal, hinten 93mal, rechte Seitenwand 12mal, linke Seitenwand 8mal). Besonders gewähren die Untersuchungen Holzapfels[4]), der durch Tastung der Ligamente und durch Aufblähen des künstlich verschlossenen Eisackes den Sitz der Placenta bestimmte, eine Bereicherung unserer Kenntnisse über den Placentarsitz. Aus den Schlüssen Holzapfel's sei hier her-

1) Anm.: Schon bei den Nicht-Anthropoiden Affen mit Placenta duplex an der vorderen und hinteren Fläche entsprechen den zottentragenden Stellen des Chorion drüsenreiche Gegenden der Uterusschleimhaut (Haftfleck), in die die Zotten einwachsen. (O. Schultze, Grundriss der Entwicklungsgeschichte der Menschen und der Säugethiere. Leipzig. 1897.

2) Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshülfe. Leipzig. 1894. S 15.

3) Gusserow, Ueber den normalen Sitz der Placenta. Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 27. Vergl. auch v. Haselberg, Inaug.-Diss. Berlin. 1898. Ein anatomischer Beitrag zur Frage nach der Bestimmung des Plac.-Sitzes.

4) K. Holtzapfel, Ueber den Placentarsitz. Beitrag zur Geburtshülfe und Gynäkologie. (Hegar.) Bd. I. 1899. Daselbst Literatur.

vorgehoben, dass die Placenta überwiegend häufig an der vorderen oder hinteren Wand, nicht aber nach einer Seite hin sitzt; zuweilen nur umgreift sie etwas den Fundus oder eine Seitenkante. Des öfteren wird eine Tubenmündung von der Placenta überlagert. Erheblich seltener ist der rein seitliche Sitz, noch seltner die Placenta praevia oder der Sitz im Fundus. In den allermeisten Fällen liegt der Mittelpunkt der Placenta in der oberen Uterushälfte.

Von neueren Untersuchern seien hier erwähnt:

Caruso[1]) fand den Sitz öfter an der vorderen als an der hinteren Uteruswand, selten im Fundus, am seltensten seitlich und links.

Tridondani[2]) bestätigt Leopold's Befunde über die Beziehungen der Adnexe zur Insertion. Am häufigsten sitzt die Placenta nach seinen Beobachtungen hinten (nach Cuzzi vorn). Ebenso wie Leopold fand er den Placentarsitz an der hinteren Wand constanter bei m. p. als bei Ip. Die Ablösung vollzieht sich an der vorderen Wand schwieriger.

Zur Deutung dieses Verhaltens müssen wir annehmen, dass an diesen Stellen der günstigste Boden zur Entwickelung des Eichens besteht, nicht im teleologischen Sinne, dass etwa hier ein besonders guter Nährboden für das Ei geschaffen worden ist, sondern dass ein solcher durch die stets wiederholte Wahl dieses Platzes unter Einwirkung des Eies entstanden ist, von der Anschauung ausgehend, dass Zotten geradeso wie eine Spore, ein Samenkorn, dort zur Entwickelung gelangen, wo sich ein geeigneter Nährboden findet.

Das aus der Tube in den Uterus geschaffte Ei wird bei dem capillaren Spalt, den das Uteruslumen bildet, sich ebenso gut an der vorderen wie an der hinteren Wand ansiedeln. Vielleicht bieten hier geringfügige, noch nicht erforschte Gestaltungsunterschiede des Uterus in der Höhe und Richtung der Tubenmündung die Veranlassung. Die Verlagerung nach einer Seite hin, welche Holzapfel gefunden hat, lässt sich, wie oben angedeutet, vielleicht darauf beziehen, dass die Placenta mehr zur Nähe

1) Caruso, Sulla sede normale della placenta. Atti del 3 congr. delle soc. ital. di ost. e gyn. 1896.

2) Tridondani, La diagnosi di sede del insertione placentare. Annali di ost. e gyn. Bd. 48. (Frommel's Jahresbericht. 1897.)

derjenigen Seitenkante liegt, durch deren Tube das Eichen gewandert ist. Ebenso dürfte auch das häufige Ueberlagern einer Tubenmündung erklärt sein. Die Seltenheit des rein seitlichen und besonders des tiefen Sitzes und der Placenta praevia versteht man, wenn man bedenkt, dass diese Stelle der Uterusschleimhaut einen ungünstigen Nährboden für die Eiansiedlung abgiebt. Da uns bisher noch kein befruchtetes menschliches Ei vor der Einbettung in die Schleimhaut bekannt ist, so sind wir auf Thieruntersuchungen angewiesen. Auf diese aber sich zu beziehen, dürfte keineswegs unrichtig sein, denn die allerersten Studien der Eianlagerung und -Einsenkung dürften phylogenetisch auch beim menschlichen Ei nicht viel anders sein, als bei den anderen Säugern. Die Ansiedelung in der Schleimhaut ist eine aktive Handlung des Eies. Nach den Beobachtungen von Graf Spee[1]) schickt das Meerschweinchenei Ausläufer durch das mütterliche Epithel hindurch und frisst sich gewissermaassen in die Uterusschleimhaut ein. Jedenfalls ist die ältere Reflexatheorie, der zufolge das Ei des Menschen von der Mutter aus in die Schleimhaut eingeschlossen und umhüllt wird, nach den Untersuchungen von Peter's[1]) definitiv nicht mehr stichhaltig. Was in letzter Linie die Veranlassung dazu wird, dass das Ei sich an gewissen Stellen der Schleimhaut ansiedelt, können wir natürlich nicht erkennen. Die Gründe für die erste Vereinigung mütterlicher und fötaler Zellen beruhen in gewissen chemischen Beziehungen, in dem Molekulargeschehen, dessen Wege uns verschlossen sind, Dass es sich nicht um sehr enge Gesetze bei der Auswahl der Ansiedelungsstelle handeln kann, geht schon daraus hervor, dass das Ei auch an aussergewöhnlicher Stelle einen Nährboden findet (sich schafft) z. B. in der Tube, und wie wir hoffen, zeigen zu können, bei der Pl. pr. im unteren Abschnitt des Uterus.

An einer fehlerhaften Eiansiedelung ist, allgemein gesagt, das Fehlen derjenigen Vorrichtung schuld, die die normale Insertion des Eies bedingen (Schatz).

---

1) v. Spee, Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft zu Berlin. 1896, ferner: Die Implantation des Meerschweincheneies etc. Zeitschrift für Morphol. u. Anthropol. Bd. III.

2) H. Peters, Die Einbettung des menschlichen Eies. Leipzig, Wien. 1899. Vergl. auch H. Strahl, Ueber den Bau der Placenta. Ergebn. d. Anat. und Entwicklungsgeschichte. Wiesbaden. 1897. Daselbst Literatur.

So habe ich mich bemüht nachzuweisen[1]), dass die Entstehung der extrauterinen Schwangerschaft dadurch bedingt ist, dass das befruchtete Ei auf seiner Wanderung durch die Tube aufgehalten wird und eine einigermassen gesunde Schleimhaut findet, in die es sich einnistet, und deren Epithel den mit der Eieinschliessung verbundenen Vorgängen gerecht werden kann.

Bei der abnormen Ansiedelung im Uterus, bei der ungewöhnlichen Form der Zottenausbreitung, wie sie bei Pl. pr. sich findet, und ebenso bei ungewöhnlicher Gestaltung des Mutterkuchens überhaupt als Folgezustand können verschiedene Momente mitwirken. Es wäre schon möglich, dass eine abnorm tiefe Einmündung der Tube in den Uterus das Eichen in tiefere Abschnitte des Uterus auslädt. Man hat solches besonders für Ip. behauptet. (Ingleby[2]). Beweisendes Material ist aber hierfür noch nicht beisammen. Man hat ferner den Termin der letzten Menstruation oder den der zu erwartenden in Beziehung zur Eiansiedelung zu bringen versucht, indem man die verschiedenen Schwellungszustände der Schleimhaut berücksichtigen wollte. Diese Hypothese halte ich für unwahrscheinlich, denn die Phasen der Menstruation verlaufen im allgemeinen regelmässig, sind sicher von den Ovarien abhängig und stehen höchstwahrscheinlich in Beziehung zur periodischen Reifung von Eiern, so dass also meiner Auffassung nach zwar Spermaaufnahme seitens des Uterus und der Tuben zu allen Zeiten erfolgen kann, die Befruchtung aber und die Eiansiedelung sich wahrscheinlich nur an einem bestimmten Termine vollziehen kann, dem ein ganz charakteristisches Verhalten der Uterusschleimhaut entspricht.[3])

Zugegeben, dass eine gewisse Breite der Eiansiedelungszeit beim Weibe vorhanden sei, so lässt sich immerhin noch nicht einsehen, wie einmal die üblichen Stellen der Einkapselung, ein andermal die zum inneren Muttermunde gelegenen für die Ansiedelung günstige Verhältnisse geben sollen. — Die normale oder pathologische Eiansiedelung mit der jeweiligen Lage des Uterus in Zusammenhang bringen zu wollen, erscheint doch so grob mecha-

---

1) P. Strassmann, Die Entstehung der extrauterinen Schwangerschaft. Berliner klin. Wochenschr. 1897.

2) Cit. nach v. Winckel.

3) Ich weiss sehr wohl, dass auch hier keine absoluten Gesetze existiren, halte aber aus hier nicht näher zu erörternden Gründen an den 4 wöchentlichen Cyclen der Befruchtungsmöglichkeit beim menschlichen menstruirenden Weibe fest.

nisch, dass ich dieses vollständig zurückweisen möchte. Wie kann man noch heut zu Tage auf die aufrechte Haltung des Menschen hinweisen als Ursache der normalen Eiansiedelung im Corpus?

Einmal wissen wir ja gar nicht, ob die Eiansiedelung nicht gerade zu einer Zeit erfolgt, wo das Weib sich in liegender Stellung befindet, z. B. in der Nacht. Stände aber die aufrechte Stellung überhaupt zur Eiansiedelung in einer Beziehung, so müsste man für den anteflektirten Uterus des aufrecht gehenden Weibes erwarten, dass das Ei in den Fundus fällt und hier inserirt. Dies gehört bekanntlich zu den grössten Seltenheiten. Die Erklärung für die sehr seltene Fundusinsertion ist m. E. viel schwieriger als die einer Insertion am inneren Muttermunde. Möglich, dass sie mit einer Gestaltsveränderung der Uterushöhle und der Tubenmündungen zusammenhängt.

Auch bei der Retroflexio uteri, welche kürzlich Hubert Peters[1]) mit der Eiansiedelung und Entwickelung der Placenta in Verbindung zu bringen suchte, liegen die Verhältnisse so, dass der Fundus der tiefste Theil ist und das ausgeladene Ei in denselben sinken müsste. Allerdings fand H. W. Freund[2]) die Plac. pr. bei Lageveränderungen (angeborenen oder erworbenen). Doch führe ich dies Zusammentreffen auf die Endometritis, nicht auf die Lage zurück. Man vergesse auch nicht, dass bei einem erstbesiedelten Uterus es sich nicht um eine lufterfüllte Röhre oder einen offenen Gang, sondern um einen kapillaren Spalt handelt, in dem das gallertig-weiche Zellkonglomerat des jungen Eies, das nach Verschwinden der Zona pellucida kaum grösser als das Ebengefurchte sein dürfte, zu liegen kommt. Bei Berücksichtigung des Grössenverhältnisses von Ei und Uterus wird man auch eine abnorme Weite der Uterushöhle bei Multiparen als Ursache abnormer Eiansiedelung in das Gebiet allzu grob mechanischer Vorstellung verweisen. Das Ei fällt ja nicht wie in einen Beutel im Uterus nach dem inneren Muttermunde, womöglich gar dem Gesetz der Schwere entgegen, sondern gleitet auf der Uterusschleimhaut, entweder in Folge aktiver Beweglichkeit oder passiven Fortschaffens durch Flimmerbewegung der mütterlichen Schleimhaut, vielleicht, wenn auch nicht sichergestellt, durch Kontraktionen des Uterus.

---

1) H. Peters, Monatsschr. f. Geb. 1901.

2) H. W. Freund, Die Mechanik und Therapie der Uterus- und Scheidengewölbsrisse. Zeitschrift f. Geb. und Gyn. Bd. 23.

Meiner Auffassung nach ist das einzige, was wir als thatsächlich unseren Beobachtungen entnehmen können, dass gewisse als Nährboden günstige Stellen vorhanden sind (Ahlfeld, Schatz) und zur Eiansiedelung benutzt werden.

Dass die aufrechte Haltung des Menschen oder eine Verlagerung des Uteruskörpers wie bei Retroflexio uteri auch nicht den Grund zur Ansiedelung des Eies am **inneren** Muttermunde also zur Pl. pr., nach dem Gesetz der Schwere abgiebt, geht daraus deutlich hervor, dass bei diesen beiden Haltungen des Uterus im aufrechten Weibe das Ei ja der Schwere entgegen zum inneren Muttermunde fallen müsste. Denn die Gegend des inneren Mm. befindet sich im aufrechten Körper höher als der Fundus uteri. Der untersuchende Finger stösst bei aufrechter Stellung hinter der Symphyse oft genug durch die vordere Scheidenwand eher auf das Corpus uteri als auf die Gegend des inneren Muttermundes.

Es ist merkwürdig, warum bei solchem Verhalten des Uterus immer gerade die Auffassung der Möglichkeit einer Eiansiedelung am inneren Muttermund auf solchen Widerstand stösst.

Zu erklären bleibt, warum macht das Ei im Corpus halt? Wenn es nur mechanisch vorgeschoben würde, dann böte die Frage, warum das Ei am inneren Muttermunde sitzen bleibt, keine Schwierigkeit, vielmehr müsste man dann fragen, „warum kommt es nicht stets bis dorthin?“

Das Verhalten der Achse des Uteruskörpers zu der der Cervix trägt besonders dazu bei, den inneren Mm. zu einer Art Verschluss zwischen den beiden Abschnitten umzubilden. In Folge der Anteflexion ist der Kanal hier abgeknickt.

Bei grobmechanischer Anschauung ist keine Stelle geeigneter das herabwandernde Eichen aufzuhalten als gerade der innere Muttermund. Diese Stelle ist eng, das Cavum ist weit, die Wülste, die sich hier erheben und oft scharnierartig in einander liegen. (Cf. Präparat von Gebhard[1]), bilden geradezu einen Verschluss, (B. Hart[2]) und wenn man dem Eichen keine aktive Thätigkeit zuweist, sondern alles von mütterlichen Verhältnissen herleitet, so

1) Gebhard, Drei Monate schwangerer Uterus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 43. 2.

2) Hart, B., Placenta praevia. Ann. de Gynécol. et d'Obst. 1892. Vol. 38 sowie verschiedene Arbeiten 1888—1894.

müsste man den Halt vor dem inneren Muttermunde und die Ansiedelung in seiner Nähe als natürlichste Form antreffen.

Mit einfachen, anatomisch-mechanischen Vorstellungen kommt man freilich hier zu keinem Schluss. Auch ich glaube keineswegs, dass die Gegend des inneren Mm. durch ihre Enge etwa das Eichen aufhält. Derartige mechanische Störungen der Eileitung finden sich weder im Uterus noch in der normalen Tube, deren Caliber einige mm ist, während das Ei nur 0,2 mm misst. Ausnahmsweise spielen diese Momente eine Rolle in der Entstehung der Tubarschwangerschaft.

Nach allen bisherigen Beobachtungen beruht die Ursache des Nichteintretens in den Uterus in einem mechanischen oder dynamischen Missverhältniss zwischen Tubenkanal und fortzubewegendem Eichen, sei es, dass innere oder äussere Momente den Kanal verlegt haben oder die Eileitung unterbrochen haben, sei es, dass das Eichen für den Kanal zu gross geworden ist. Beläge für diese eindeutige Auffassung der Extrauterinschwangerschaft habe ich an anderer Stelle gegeben.

Eine eingehende Berücksichtigung verdient neben der gesetzmässigen Entwickelung des menschlichen Eies überhaupt die allgemeine Entwicklungsmechanik und die functionelle Prägung der Placenta praevia — ihre Morphologie und Angiologie in Beziehung zur Syntopie mit dem mütterlichen Boden. Diese Seite der Pl. pr. wurde bisher fast garnicht berücksichtigt oder es sind nur einzelne Curiosa der Gestaltung einer Pl. pr. angeführt.

Ich stütze mich in meinem Gedankengange und Darlegungen wesentlich auf die entwicklungsmechanischen Arbeiten von Roux[1]). Bei einem Organ, das sich so schnell wie die Placenta aufbaut und an dem die Blutgefässe den hervorragendsten Antheil bilden, gewähren die von Roux betretenen Bahnen einen neuen Weg der Erkenntniss. Das Studium seiner „gesammelten Abhandlungen" hat es mir erst ermöglicht, System in die so mannigfachen Formen der Pl. pr. hineinzubringen. An vielen Stellen dieser Arbeit wird man Roux'schen Entwicklung-Vorstellungen und Entdeckungen begegnen.

Auch den Untersuchungen von Thoma[2]) über Histomechanik

1) Roux, Wilh., Ges. Abhandlungen über die Entwicklungsmechanik der Organismen. Leipzig 1895.

2) Thoma, R., Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefässsystems. Stuttgart 1893.

und einigen anatomischen Arbeiten von Georg Ruge[1]) verdanke ich mancherlei Anregungen. Endlich darf für unser Gebiet die Arbeit von Schatz[2]) über die Gefässe der Placenta nicht unerwähnt bleiben, welche allerdings versteckt in seinen vielfachen Arbeiten über den Gefässkreislauf der eineiigen Zwillinge nicht die Beachtung gefunden hat, die sie wohl verdient.

Dem Ideal der menschlichen Eiansiedelung und der Placentarform entspricht die nur ausnahmsweise sich findende Ansiedelung genau im Centrum der vorderen oder hinteren Wand. Diese Placenta wird kreisrund sein mit centraler Insertion der Schnur. Die sich zur Placenta zusammenschliessenden Zotten der Basalis werden von der Nabelschnurinsertion, d. h. der ersten Vascularisationsstelle der Zotten seitens der Frucht, Fötalanlage, gleichmässig nach allen Seiten hin sich erstrecken. So entsteht der kreisrunde Kuchen mit axialer, senkrecht inserirender Nabelschnur. Schon in der gewöhnlichen, leicht excentrischen Insertion der Schnur, in dem Vorhandensein verschiedener Entfernungen der Placentar-Peripherie von der Insertionsstelle — ebenso wie in der meist vorhandenen Asymmetrie der Placentarstelle im Uterus — erblicke ich eine Erinnerung an das schiefe Einwandern des Eies und an die nicht genau centrale Ansiedelung. Dann werden diejenigen Zotten nämlich und diejenigen Richtungen des Wachsthums bevorzugt werden, welche den Haftstellen zu gelegen sind. Es kann bei entfernterer Eiansiedelung doch noch dieser günstige Nährboden erreicht werden, gewissermaassen also eine Compensation stattfinden (Entstehung der Insertio marginalis und Ins. velamentosa). Schon in dem holochorialen Stadium, in dem das Eichen von der Capsularis überdeckt ist, ist die Zottenentwickelung in der Basalis buschiger als an anderen Stellen. Kein Wunder! Ist doch diese Stelle hier am besten ernährt und geschützt. In funktioneller Weise werden dann mit der Bevorzugung und dem schnelleren Wachsthum dieser Stellen auch hier sich stärkere mütterliche Gefässe ausbilden. „Das Ei schafft sich seinen Placentarboden, wo es einmal Wurzel geschlagen hat“ (Roux). Mit Recht macht Roux auf dieses Beispiel funktioneller Anpassung aufmerksam.

1) Ruge, G., Beiträge zur Gefässlehre des Menschen. Morph. Jahrb. Bd. 9. 1884. — Ruge, G., Varietäten im Gebiete der Art. femoralis des Menschen. Der Gefässcanal im Adductor magnus. Eine anatomische Untersuchung. Morph. Jahrbuch. Bd. 22. S. 161. 1894.

2) Schatz, Archiv f. Gyn. Bd. 27.

In demselben Maasse, wie die Zotten an dieser Stelle zunehmen, werden sie an anderen Stellen überflüssig, minder funktioniren und verschwinden an der übrigen Eiperipherie, bis ein abgeschlossenes Organ der Ernährung — die Placenta — geformt ist. In der äusseren Form und Lappung der Placenta, in der Richtung und Vertheilung ihrer grossen Blutbahnen erblicken wir daher wichtige Belege für die Richtung und Ausbreitung, die das Organ zur möglichst günstigen Herbeischaffung von Nahrung genommen hat.

Ueber die Insertionsstelle der Nabelschnur s. u.

Wir wissen wohl, dass das befruchtete Ei vom Fimbrienende bis zum inneren Muttermunde (möglicherweise noch im Graaf'schen Follikel) an jeder Stelle primär haften kann. Gar nicht so selten ist bekanntlich die Eiansiedelung in den Tubenecken des Uterus. Diese Bildung steht hart an der Grenze des Pathologischen. Sehr oft sind diese Placenten abnorm geformt oder durch Umwallung und Margobildung verändert. Nicht selten wird die Schwangerschaft früher unterbrochen und die Lösung der Nachgeburt ist gestört. Ja, nicht einmal die Insertion im Fundus — in der oberen Kante — kann zu den normalen Verhältnissen gerechnet werden, wenn man als Fundus den bogenförmigen Uebergang der vorderen in die hintere Fläche auffasst. Auf Fundusinsertion wird die Entwickelung der Pl. membranacea zurückgeführt.

Ein Blick auf die Abbildungen der jüngsten menschlichen Eier im Deciduasacke oder im Uterus beweist, dass Fundusinsertion nichts Normales oder Häufiges ist (Beispiele: H. Peters, s. die Abbildungen bei S. Minot[1]), S. van Heukelom[2]) etc.) Die Fundusinsertion kann sogar zur Ruptur des Uterus führen [W. A. Freund[3])]. Gleichlautend sind die Untersuchungen über den Sitz der Placenta.

Merkwürdigerweise findet man gar nicht selten [Häckel[4]), O. Schulze (l. c.)] die Angabe, das Ei siedle sich im Fundus

---

1) Minot, S., Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. Leipzig 1894.

2) van Henkelom, S., Verhandlungen der VI. Vers. der Deutschen Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. Wien 1895.

3) Freund, W. A., Zur Anatomie und Pathologie der Dehiscenz des graviden Uterus. Hegar's Beitr. zur Geburtsh. u. Gyn. Bd. IV.

4) Haeckel, Die Welträthsel. Gemeinverständliche Studien über monistische Philosophie. Bonn 1899.

uteri an. Dies ist thatsächlich unrichtig, und die Angabe vielleicht dadurch erklärt, dass der Begriff Fundus uteri = Corpus uteri im Gegensatz zur Cervix oder zum unteren Uterinsegment genommen wird.

Ganz besonders ungeeignet ist zur Eiansiedelung und -Entwickelung der untere Abschnitt des Uterus, obwohl er häufiger als der Fundus benutzt wird. Einmal ist hier die Schleimhaut niedriger, bei Menstruation und Deciduabildung weniger betheiligt und weniger succulent. Da der Raum enger und mehr röhrenförmig ist, setzt er der Ausdehnung des Eies auch durch vermehrte Starrheit der Wandung mehr Schwierigkeiten entgegen als die Corpushöhle. Endlich ist der Zugang zum Ei von aussen viel leichter, vorzeitige Wehen werden durch die Aufblähung dieses Abschnittes erregt und die Unterbrechung der Schwangerschaft ist wahrscheinlicher. Bei einer für die Ernährung weniger günstigen Ansiedelung des Eichens, z. B. in der Seitenkante oder in der Ecke, besonders zur Gegend des inneren Mm. kann überhaupt die volle Entwickelung zur Reife wahrscheinlich nur erreicht werden, wenn es den Chorionzotten gelingt, weitere und fruchtbarere Gebiete der Decidua mit heranzuziehen.

Das Bestreben des Eies und der Zotten, jene Haftflecke als Nährboden zu durchwurzeln, und zwar sich unter ungünstigen Bedingungen besonders weiter flächenhaft oder tiefenhaft auszubreiten, möchte ich als den Trophotropismus des Eies bezw. der Zotten bezeichnen. Es sind keine geheimnissvollen Kräfte, keine gewollte Zweckmässigkeit, die mit diesem Namen ausgedrückt werden sollen, sondern es soll damit nur die Thatsache gekenntzeichnet sein, dass erstens das Ei sich mit Vorliebe diesen anatomisch begünstigten Stellen zuwendet; zweitens, dass sich hier das geeignetste Feld für die Placenta findet, und dass drittens, wenn dieser Nährboden nicht primär ausgenutzt ist, er so weit als möglich secundär herangezogen wird. Diese Erkennung ist in gewissem Sinne als eine Specialisirung des allgemeinen Begriffes Chemotropismus aufzufassen. Der Begriff des Trophotropismus lässt sich für das Ei bereits auf den Moment der Eiansiedelung als erstes Stadium der Einnistung in die Schleimhaut oder Anlagerung an eine mit Epithel bedeckte Stelle verwenden. Die active Thätigkeit des Eies beginnt beim Säugethierei sicherlich, sobald die Zona pellucida schwindet. Ebenso wie nachgewiesenermaassen die Chorionepithelien, in langen Zellsäulen wachsend, ihre

Wurzeln tief in die mütterliche Schleimhaut vortreiben, so unterliegt es kaum noch einem Zweifel, dass auch nach der ersten Anlagerung des Eichens ein solches durch Veränderung der mütterlichen Gewebe unterstütztes, actives Einwachsen stattfindet. Dieses active Vordringen ist nöthig, um nach Vollendung der innerhalb der Zona pell. möglichen Theilungen die Nahrung für das Ei herbeizuschaffen. Die ersten Ansprüche, die das sich anlagernde Ei stellt, werden zunächst geringe sein. Immerhin dürfen wir annehmen, dass auch hier schon beim Menschen eine gewisse Auswahl in der Weise stattfindet, dass zur Eiansiedelung eine nicht sehr weit von der Tubenmündung und nahe der Mitte der Korpusfläche zu gelegene Stelle gewählt wird.

Für diese allerersten Stadien der Eientwickelung, zur Bildung der Chorionzotten, genügt wahrscheinlich eine epitheliale Oberfläche; eine solche besteht ausser im Uterus noch in der Tube und Nebentube und möglicherweise im Graaf'schen Follikel selbst. Später sind aber die Nahrungsansprüche des Eies grösser und die Aussichten für die Weiterentwickelung eines befruchteten Eichens bis zum Ende der Schwangerschaft werden immer unwahrscheinlicher, je ungünstiger der Nährboden ist. Bis zur Reife gediehene Tubenschwangerschaften müssen daher zu den Seltenheiten gehören. In der That endigen ja auch die meisten innerhalb der ersten drei Monate aus inneren oder äusseren Gründen abortiv. Abnorme Placentarentwickelung im Uterus wird ebenso häufig zum Abort führen. Immerhin können hier spätere Stadien leichter erreicht werden und erst im 6., 7. Monat oder noch später wird die Entwickelung des Eichens unterbrochen. Hierhin gehören Placenta marginata, circumvallata und die praevia, welche sehr häufig abnorme Gestaltung zeigt.

Warum findet sich Heterotopie von Chorionzotten im unteren Uterusabschnitt? Warum wird nicht der übliche Nährboden, sondern aussergewöhnlicher Weise ein tiefer gelegener vom Ei besiedelt?

Entweder könnte die Schleimhaut des Corpus uteri nicht mehr so geeignet sein oder die Schleimhaut des unteren Uterusabschnittes könnte geeigneter geworden sein. Wir werden versuchen, nachzuweisen, dass das erste Moment meist die Veranlassung zu tiefer Eiansiedelung bezw. Zottenausbreitung giebt, dem zweiten aber auch gelegentlich eine Rolle zugeschrieben werden kann.

Vorkommen der Pl. pr., Vorgeschichte und klinisches Verhalten des Uterus, der später den Boden für eine Pl. pr. abgiebt:

Um den späteren anatomischen Ausführungen nicht nur eine theoretische Grundlage zu geben, muss ich an dieser Stelle aus dem klinischen Theile die Thatsachen berichten, welche über Vorkommen der Pl. pr., über Vorgeschichte und klinisches Verhalten des Uterus, der später den Boden für Pl. pr. abgiebt, festgestellt wurden. Meine eigene Thätigkeit bezieht sich auf die Jahre 1892 bis 1900. Dank der Güte meines früheren Chefs, Herrn Geh. Rath Gusserow, habe ich in diesen Jahren fast 8 Semester (5 Winter und 3 Sommer) die geburtshilfliche Poliklinik der Kgl. Charité als Assistent zu führen gehabt. So bot sich mir Gelegenheit, unter 3085 Geburten 101 mal Pl. pr. (totalis, partialis, marginalis) = 1 : 30,54 oder 3,07 pCt. zu beobachten. Einen Theil der Befunde (bis 1. Januar 1897) habe ich in einer Dissertation von Schönewald niederlegen lassen. Die fortgesetzten Beobachtungen haben noch manches neue hinzugefügt.

Um grössere Zahlen zu gewinnen, wurden auch die Pl. pr.-Fälle der Klinik vom Jahre 1874—1898 theilweise nach den in den Charité-Annalen veröffentlichten Berichten zusammengestellt: es waren 32,960 Geburten mit 144 mal Pl. praevia = 1 : 228,88 oder 0,44 pCt. — Vom Jahre der Einführung der combinirten Wendung (1882) sind auf 25,229 Entbindungen 130 Pl. pr. beobachtet (= 1 : 194,1 oder 0,515). Bei den klinischen Betrachtungen im II. Theile werden wir nur auf diese 2. Gruppe Rücksicht nehmen.

Tabelle I.

Allgemeine Häufigkeit der Pl. pr.

	Jahre	Zahl der Geburten	Pl. pr.	Verhältniss	pCt.
Klinik:	1874—1898	32 960	144	1 : 228,88	0,44
Poliklinik: (eig. Thätigkeit)	1892—1900	3085	101	1 : 30,54	3,07

Die erhöhte poliklinische Häufigkeit beruht darauf, dass ausserhalb der Anstalt die Hilfe gerade bei Blutungen besonders oft erbeten wird, während die Klinik mehr zum Zweck der Entbindung

überhaupt aufgesucht wird. Auch trägt mit dazu bei, dass in der Klinik der weitaus grösste Theil I pare sind, bei denen Pl. pr. im Verhältniss seltener vorkommt (s. u.). So waren z. B. im Jahre 1897/98 1070 I pare und nur 805 Multipare in der Klinik. An und für sich ist aus diesen Zahlen auf die Frequenz der Pl. pr. überhaupt kein Rückschluss zu machen, eben weil das alarmirende Symptom der Blutung den Arzt herbeiführt. Pohl fand an dem Material der Olshausen'schen Klinik 2 pCt. Pl. pr.-Fälle.

Aus der Erhöhung der Ziffer von 1874—1881 mit 14 : 7731 = 1 : 552,21 oder 0,013 pCt. auf 1882—1898 mit 130 : 25229 = 1 : 194,1 oder 0,515 pCt. könnte man eine Zunahme dieser Erkrankung vermuthen; doch wäre dabei zu berücksichtigen, dass eben immer mehr die Anstalt von kranken Kreissenden aufgesucht wird und seit Einrichtung der geburtshilflichen Poliklinik mehr pathologische Fälle in die Anstalt geschafft werden.

Wie auffallend gering erscheint dagegen die Angabe von Schwarz[1]), der unter 519328 Geburten in Kurhessen 332 Mal Pl. pr. fand = 1 : 1564,2 oder 0,06 pCt. Nach den Hebammentabellen im Königreich Sachsen von 1878 fand sich 78 Mal Pl. pr. : 119,553 Geburten = 1 : 1532.[2]) Unter Zugrundelegen der von Schönewald bereits zusammengestellten Statistik würde sich folgende Tabelle ergeben. (Siehe Tabelle II auf S. 130.)

Man darf wohl annehmen, dass nicht alle Pl. pr.-Fälle in der Schwarz'schen Statistik und in der Sächsischen Tabelle aufgenommen sind. Die geringeren Grade der Marginalis, die schwerere Beschaffung ärztlicher Hilfe lassen vermuthen, dass in jener Zusammenstellung das Auftreten von Pl. pr. unterschätzt worden ist. Schönewald berechnet, dass, wenn man nur die in der Charité vorgekommenen Pl. pr.-Fälle des Jahres 1895 (65) auf die Geburtsziffer von ganz Berlin = 48801 vertheilt, 1 Fall auf 750,78 = 0,13 pCt. kommt. Er nimmt daher an, dass schon auf 750 bis 800 Geburten 1 Mal Pl. pr. entfällt. Auch diese Ziffer dürfte noch zu hoch gegriffen sein. Wahrscheinlich wird schon auf 3—400 Entbindungen ein tiefer Sitz der Placenta sich finden. Für alle weiteren Berechnungen der folgenden Statistik sind aus dem klinischen Material nur die Beobachtungen vom Jahre 1882 an (Einführung der combinirten Wendung) herangezogen.

---

1) Schwarz, Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. VIII.
2) v. Winckel, Lehrbuch der Geburtsh. Leipzig 1893.

Tabelle II.

Häufigkeit der Placenta praevia.

Name	Zahl d. Geburt.	Zahl der Pl. praevia	Verhältniss	pCt.
Tarnier[1] .	46900	145	1 : 323,44	0,3
Winckel[2] . (Klin.+Polikl.)	8500	30	1 : 283,33	0,35
Pobedinsky[3]	17132	72	1 : 237,94	0,36
Charité-Klinik	32960	144	1 : 228,88	0,44
Pajot[4] . .	23509	110	1 : 213,71	0,46
Coffin[5] . .	4514	23	1 : 196,26	0,5
Porak[6] . .	7600	48	1 : 158,33	0,63
Weber[7] . .	5078	34	1 : 149,35	0,66
Nordmann[8] .	5779	45	1 : 128,42	0,77
Rosahl[9] . .	5971	87	1 : 68,63	1,45
Geuer[10] . .	1600	30	1 : 53,33	1,87
Lomer[11] . .	6862	136	1 : 50,45	1,98
Pohl[12] . . .	23332	467	1 : 49,96	2,04
Olshausen[13]	2598	68	1 : 38,20	2,61
Charité-Polikl.	3085	101	1 : 30,54	=3,07

Bezüglich der Benennung sei nochmals auf das in der Einleitung gesagte verwiesen.

Wir folgen der von Gusserow gewählten Eintheilung.

Die Ausdrücke Pl. pr. totalis, partialis, marginalis besagen nur, wie der Arzt das Verhältniss von Muttermund und Mutterkuchen bei der 1. Untersuchung bezw. beim Eingriffe fand. Mit der anatomischen Betrachtung oder dem morphologischen Verhalten der Placenta hat diese Eintheilung nichts zu thun.

Wie Tab. III zeigt, vertheilen sich die 130 Beobachtungen des vorliegenden Mutterkuchens so, dass 29 = 22,3 pCt. auf die totalis, 90 = 69,23 auf die partialis, 11 = 8,46 pCt. auf die mar-

1) Tarnier, Insertion vicieuse part. du Placenta etc. Journ. de Sages-Femmes, Paris 1894.
2) Winckel, Berichte u. Studien. Bd. III. Seite 126.
3) Pobedinsky, Beiträge zur Lehre über Pl. pr. Diss. inaug. St. Petersburg.
4) Pajot, Journ. de Sages-Femmes. Paris 1884.
5) Coffin, The treatment of Pl. pr. Lancet 1888, Bd. I. 151.
6) Porak, Nouvelles Archives d'Obst. et de Gyn. Paris 1888, Bd. III.
7) Weber, Casuistische Beiträge zur Pl. pr.
8) Nordmann, Arch. f. Gyn. Bd. 32.
9) Rosahl, Diss. inaug. 1885. Berlin 1898.
10) Geuer, Centralbl. f. Gyn. 1895. S. 1119.
11) Lomer, Americ. Journ. of Obst. Dec. 1884.
12) Pohl, Diss. inaug. Berlin 1898.
13) Olshausen, Beitr. z. Geb. u. Gyn. Stuttgart 1884.

Tabelle III.

Die verschiedenen klinischen Gruppen der Plac. praevia.

	Totalis	pCt.	Partialis	pCt.	Marginalis	pCt.	Sa.	pCt.
Klinik . .	29	22,30	90	69,23	11	8,46	130	99,99
Poliklinik	26	25,74	51	50,49	24	23,76	101	100
Sa.	55	23,81	141	61,03	35	15,16	231	100

ginalis kommen. In der Poliklinik — 101 Fälle — sind die Verhältnisse etwas verschoben, und zwar wesentlich so, dass die marginalis oder der tiefe Sitz auf 23,76 pCt. steigt (24 Fälle); auf die partialis entfallen nur 51 = 50,49 pCt., auf die totalis 26 = 25,74 pCt. Diese Erhöhung der marginalen Pl. pr. beruht darauf, dass diese leichteren Fälle seltener zur Klinik gebracht werden. Die totalis ist in der Poliklinik häufiger wie in der Klinik: im Verhältniss zur partialis steht sie in der Poliklinik 1 : 2,96, in der Klinik 1 : 4,1. Die Poliklinik hat also einen grösseren Procentsatz schwererer Fälle.

Ueber die Betheiligung der I pare und Multipare an den verschiedenen Formen giebt Tab. IV Auskunft.

Tabelle IV.

Betheiligung von Erst- und Mehrgebärenden an den verschiedenen Graden der Plac. praevia.

Klinik	Marginalis	Partialis	Totalis	Ss.
Ip.	4	20	7	31
Multip. . . .	7	69	23	99
Ss.	11	89	30	130

Poliklinik	Marginalis	Partialis	Totalis	Ss.
Ip.	2	3	1	6
Multip . . .	22	48	25	95
Ss.	24	51	26	101

Wenn wir sämmtliche 3 Gruppen zusammenziehen, so sind an 130 klinischen Fällen die Ip. mit 31 = 23,85 pCt., die Multip.

mit 99 = 76,15 pCt. betheiligt. Durch Fortlassen der marginalen verschiebt sich das Verhältniss nur unbedeutend, nämlich 27 Ip. = 22,68 pCt. und 92 Multip. = 77,32 pCt. In der Poliklinik sind 6 Ip. = 5,94 pCt. und 95 Multip. = 94,06 pCt. Das von Pohl berechnete Verhältniss ist unter 467 Frauen : 39 Ip. = 8,07 pCt. und 428 Multip. = 91,93 pCt., also dem unseren gleich. Nach Müller[1]) fanden sich in verschiedenen Statistiken 227 Ip. = 14,42 pCt. 1347 Mehrgebärende = 85,58 pCt., Ss. 1574.

Tabelle V.

Erst- und Mehrgebärende (Klinik + Poliklinik).

	Ss.	I p.	pCt.	Multipara	pCt.
Pl. pr. Marginalis	35	6	17,14	29	82,86
„ „ Partialis .	140	23	16,42	117	84,58
„ „ Totalis .	56	8	14,28	48	86,72
Ss.	231	37	16,02	194	83,98

Aus Tab. V geht hervor, dass die Ip. relativ am meisten bei den geringeren Graden, die Multiparen an den höheren Graden der Pl. p., betheiligt sind.

Nach der Zahl der Geburten beurtheilt (Tab. VI), tritt die schon häufig hervorgehobene Erfahrung zu Tage, dass die Pl. pr. mit Vorliebe Frauen mit höherer Geburtsziffer befällt.

Tabelle VI.

Geburtenziffern, besonders „niedere“ und „höhere“ Multiparae.
(nur Pl. pr. totalis und partialis).

Klinik	Ip	II—V	VI—X	XI—XX
119	27=**22,68 pCt.**	57=**47,92 pCt.**	26=**21,84**	9=**7,56**
			29,4 pCt.	
Poliklinik . 77	4=5,19 pCt.	33=42,85 pCt.	28=36,33	12=15,57
			51,9 pCt.	

Wir haben die Kreissenden mit Pl. pr. part. und totalis (der Vergleichung halber mit anderen Statistiken werden in Tab. VII

1) L. Müller, Pl. pr., ihre Entwicklung und Behandlung. Stuttgart. 1877.

und VIII, die Marginalis-Fälle fortgelassen) in 4 Gruppen getheilt: I p., II—V p., VI—X p., XI—XX p. Die Frauen, welche über 5 mal bereits geboren hatten, wollen wir als „Vielgebärende“ bezeichnen. Aus der Tabelle erhellt, dass in der Klinik 29,4 pCt. Frauen über 5 Geburten hatten, während in der Poliklinik gar 51,9 pCt. Vielgebärende waren. Die Bedeutung dieser Ziffer für die Aetiologie der Pl. pr. erhellt, wenn man bedenkt, dass nach Pohl nur ungefähr 5 pCt. der poliklinischen Frauen überhaupt solche Vielgebärende waren. Pohl berechnet aus seinen Zahlen, dass die Vielgebärenden gegenüber den anderen um das 14 fache mehr zu Pl. pr. neigen. Die Differenz in Klinik und Poliklinik beruht wiederum darauf, dass die I p. meist unehelich die Klinik aufsuchen, während die Multip.-Ehefrauen die Entbindung noch häufiger zu Hause abwarten. Die Vielgeburten bieten in der That Gefahren. Zur vollen Würdigung würde es nöthig sein, den Procentsatz der Multip. überhaupt auszurechnen. Mit aller Bestimmtheit lässt sich aussprechen, dass erhöhte Inanspruchnahme des Uterus eine Ursache von Pl. pr. ist.

Das Durchschnittsalter von 77 Kreissenden mit P.p. partialis und totalis stellt sich auf 32,98 J. bei 6,38 Geburten. Es ist ohne Weiteres verständlich, dass Pl. pr. besonders heutzutage, wo die Kenntniss der Verhütung der Conception eine sehr verbreitete ist, in den wohlhabenden Familien der Privatpraxis kaum zur Beobachtung gelangt. Denn in diesem verhältnissmässig jugendlichen Alter dürfte heutzutage kaum noch eine solch hohe Zahl von Kindern erreicht werden. Die entsprechende klinische Ziffer lautet 29,57 J. mit 4,32 Geburten. Starke Fruchtbarkeit und schnelle Folge der Gravidität führen zur Entwicklung von Pl. pr. Einzelne Beispiele werden dies noch besser erläutern. Wir hatten in der Poliklinik je 1 mal 27 j. VII p., 28 j. XII p., 32 j. XIII p., 2 mal 34 j. XIV p., 1 mal 40 j. XVI p.

Aus Tabelle VII geht hervor, dass unter 1090 Kreissenden 9,82 pCt. I para, 44,68 II—V, 31,83 VI—X und 13,67 XI—XX Gebärende, also 45,5 pCt. Vielgebärende sich fanden.

Tabelle VIII bestimmt für 1498 Kreissende mit Pl. pr. das Verhältniss von I p.: Multiparen wie 10,95 : 89,05 pCt.

Bei den I p. in der Klinik waren von 27 7 alte (28—41 J.), d. h. jenseits der Zeit der höchsten Fruchtbarkeit (25 J.), unter den II und III p. waren auch verschiedene im vorgeschritteneren Alter. v. Winckel ist es aufgefallen, dass Mehrgebärende, deren 1. Niederkunft erst in ungewöhnlich späten Jahren stattgefunden hat, schon

Tabelle VII.

Allgemeine Statistik über die Geburtenziffer.

	Zahl d. Kreiss.	I p.	pCt.	II—V	pCt.	VI-X p.	pCt.	XI-XX p	pCt.
Jungblut[1]. .	7	0	0	2	28,57	4	57,14	1	14,28
Nordmann[2]) .	45	0	0	20	44,44	16	35,55	9	20,—
Ch. Poliklinik	77	4	5,19	33	42,85	28	36,33	12	15,57
Behm[3]) . . .	53	4	7,54	25	47,19	13	24,52	11	10,75
Lomer[4]) . . .	136	11	8,08	43	31,61	66	48,52	16	11,76
Ahlfeld[5]) . .	11	1	9,09	3	27,27	5	44,44	2	18,18
Tramêr[6]). . .	33	3	9,09	14	42,42	12	36,36	4	12,12
Pohl[7])	467	39	8,35	228	48,82	136	29,12	64*	13,71
Jüdell[8]) . . .	74	8	10,81	30	40,54	27	36,48	9	12,16
Murphy[9]). . .	15	2	13,33	5	33,33	6	40,—	2	13,33
Weber[10]) . . .	53	8	15,09	27	50,94	8	15,09	10	18,86
Ch. Klinik . .	119	27	22,68	57	47,92	26	21,84	9	7,56
Ss.	1090	107	9,82	487	44,68	347	31,83	149	13,76

*) Anm.: Darunter eine XXII p.

Tabelle VIII.

Allgemeine Statistik. — Erst- und Mehrgebärende.

	Zahl	I p.	pCt.	Multip.	pCt.
Tab. VII.	1090	107	9,82	983	90,18
Kuhn[11])	46	6	13,04	40	86,96
Auvard[12])	145	19	13,1	126	86,9
Geuer[13])	30	4	13,33	26	86,67
Hartcop[14]) . . .	164	24	14,63	140	85,37
Dylion[15]) . .	23	4	17,39	19	82,61
Ss.	1498	164	10,95	1334	89,05

1) Jungblut, Samml. klin. Vort. No. 233.
2) Nordmann, Arch. f. Gyn. Bd. 32.
3) Behm, l. c.
4) Lomer, Americ. Journ. of Obst. December 1884.
5) Ahlfeld, Deutsch. Med. Woch. 1888.
6) Tramèr, Corresp. Bl. f. Schw. Aerzte 1883 No. 16.
7) Pohl, l. c.
8) Jüdell, Ueber Plac. praevia. Arch. f. Gyn. Bd. VI.
9) Murphy, Brit. Med. Journ. 2. Febr. 1884. S. 215.
10) Weber, Casuistische Beiträge zur Plac. praevia.
11) Kuhn, siehe Martin, Leitfaden der operat. Geburtshülfe, Berlin 1877.
12) Auvard, Semaine Med. 1885, 14.
13) Geuer, Centralbl. f. Gyn. 1895. S. 1119.
14) Cit. nach Schönwald, Hartcop, Dissert. inaug. Berlin 1872.
15) Dylion, De l'insertion vicieuse du placenta. Thèse. Paris 1890.

bei der 2. Schwangerschaft an Pl. pr. litten (Lehrb. 1895). Von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus betrachtet, bieten Inkongruenz von Alter und Geburtsziffer eine Disposition zu Pl. pr.: junge pluripare, deren Endometrium besonders in Anspruch genommen worden ist, alte I p., deren Endometrium in den Jahren der grössten Fruchtbarkeit nicht zur vollen Function gekommen ist. Besonders ist das alte Endometrium (über 35 Jahr), das nach Pohl in über einem Drittel sämmtlicher Pl. pr.-Fälle vorhanden ist, der Boden, auf dem die Chorionzotten heterotopisch in der Nähe des inneren Muttermundes zur Entwickelung gelangen müssen.

Je rascher eine Frau hintereinander concipirt, um so wahrscheinlicher wird sie an Plac. praevia erkranken. Die Disposition zu Pl. pr. steigt mit der Zahl der Geburten und der Geschwindigkeit der Conceptionen. Die Durchschnittsziffern zeigen eine für das Alter der Patientin abnorme Höhe von Geburten. Man hat dies so gedeutet, dass die Frauen, welche sich durch eine besondere Fruchtbarkeit auszeichnen, eher an einer Plac. praevia erkranken, weil bei solchen Frauen das untere Uterinsegment die Eigenschaft besitzt, das Ei aufzunehmen. Diese Anschauung möchte ich für wenig zutreffend halten. Eher möchte man aus den Beobachtungen herauslesen, dass Frauen, deren Endometrium als Nährboden rasch hintereinander vielfach ausgenutzt worden ist oder solche, deren Endometrium zur Zeit der herabgesetzten Fruchtbarkeit Ende der 30 er und Anfang der 40 er noch den Nährboden für ein Eichen abgeben muss, oft nur daun im Stande ist, das Eichen zur annähernd vollen Entwickelung zu bringen, wenn bisher nicht benutzte Stellen, wie das untere Uterinsegment zum Plac.-Boden mit herangezogen werden. Eine derartige functionelle Auffassung der Plac. praevia erhält eine weitere Stütze in der klinischen Vorgeschichte dieser Gruppe von Gebärenden.

Die Veränderungen des Endometriums — schlechthin als Endometritis zusammengefasst — sind lange bereits als ursächlich für Plac. pr. erkannt. Als Zeichen kranker Schleimhaut sind die Aborte und Fehlgeburten, die die Gebärenden mit Plac. pr. überstanden haben, zuerst festzustellen.

Von 77 poliklinischen Frauen mit partialis und totalis hatten 29 = 37,66 pCt. mehrfach abortirt bezw. Fehlgeburten gehabt. 3 mal waren die Aborte auf Syphilis, 1 mal auf Myom,

1 mal auf alte Cervixrisse mit Prolaps zurückzuführen. Bei den 16 Frauen mit mehrfachen Aborten waren im Ganzen 66 Graviditäten dagewesen. Bei ihnen kam 1 Abort bereits auf 4,12 Schwangerschaften. Bei 8 Frauen ging die in Abort endigende Schwangerschaft der Plac. praev. voraus. 4 mal schloss sich unmittelbar an den Abort Conception an, die zu Plac. praev. führte. 4 mal lag der Abort längere Zeit zurück. In den klinischen Aufzeichnungen finden sich über die Abortziffern keine Angaben. Manche Uteri. haben Erstaunliches ausgehalten. So erwähne ich eine 34 jähr. XIV p., die 5 Aborte und mehrfach manuelle Placentarlösungen durchgemacht hatte und eine 41 jähr. XVI p. mit 3 Fehlgeburten und 2 Aborten.

Wie häufig Aborte durch Plac. praev. hervorgerufen sind, ist kaum festzustellen. Da in der abnormen Beschaffenheit des Endometrium eine Disposition zur Plac. praev. liegt, so verdankt wahrscheinlich mancher Abort einer tiefen Eiansiedlung seine Entstehung. Diese fällt nicht besonders auf, weil die Blutung bis zum 3. Monat nicht so gefahrdrohend wird. Würde man regelmässig alle Aborte daraufhin untersuchen, so stiesse man vielleicht häufiger auf Präparate, wie sie Hunter (Abbildg. s. u.) abgebildet hat. Freilich lässt sich nach den ersten 2 Monaten noch nicht mit aller Sicherheit sagen, ob auch im weiteren Verlaufe die Entwickelung der Zotten und Ausbildung der Placenta in der Richtung zum inneren Muttermunde weitere Fortschritte gemacht haben würde, ob sich diese tiefen Zotten zurückgebildet hätten, oder ob das untere Segment noch im weiteren Umfange als Nährboden benutzt worden wäre.

Unter der letzten Serie habe ich mir bei 14 Frauen über den Termin der Conceptionen genauere Notizen gemacht:

Tabelle VIII.

3 mal trat sofortige Conception im Anschluss (2) bezw. während (1) des Nährens des letzten Kindes ein. Bei den anderen lag die letzte Schwangerschaft zurück:

1 mal	. . .	11 Monate
1 „	. . .	16 „
2 „	. . .	2 Jahre
3 „	. . .	3 „
4 „	. . .	5 „

Pohl erwähnt, dass 10 mal die Schwangerschaft mit Plac.

praev. sich bei Frauen entwickelt hat, deren Menstruation nach der letzten Geburt nicht wieder eingetreten war. Gewiss kommen ähnliche Beobachtungen auch ohne Plac. praev. vor, aber bei einer so kleinen Ziffer lässt ein so hoher Procentsatz doch erkennen, dass ein Uterus, der noch nicht zur vollen Function zurückgekehrt ist, vielleicht auch durch Lactation in seiner Blutfülle und Form noch abweicht von dem regelmässig menstruirenden, den Boden für Plac. praev. abgiebt, oder wie wir weiter unten es deuten werden, das Ei zwingt, um sich überhaupt zu erhalten, heterotopische Ausbreitung zu nehmen. —

Die Bedeutung des pathologischen Verhaltens des Endometrium der Frauen, die von Plac. praev. befallen sind, erhellt einmal aus der Ziffer der voraufgegangenen Aborte. Weiterhin liess sich feststellen, dass unter 196 Frauen sich 8 befanden, die in den ersten 3 Monaten Blutung (drohenden Abort) gehabt haben. Die Ziffer ist gering, wird aber unten („Verlauf d. Schwg.") erklärt. Wahrscheinlich führt nämlich bei Plac. praev. jede stärkere Blutung den Abort herbei. Sonst finden sich in 77 Journalen noch folgende Aufzeichnungen: Endometritis 8 mal (Ausfluss vor der Schwangerschaft, wässerige Absonderung in der Schwangerschaft), daneben 1 mal Retroflexio uteri gravidi; 2 mal Prolaps; 3 mal Syphilis; 1 mal Myom[1]); 2 mal voraufgehende manuelle Placentarlösung. Auch unter den Kreissenden mit marginaler Plac. praev. sind sehr auffallende Uteruserkranknngen festzustellen.

Als Beispiel führe ich hier an:

Fol. 7. N. 374. 1. 10. 99. M., 32j., VIII p.; 1. Geburt: Frühgeburt von 8 Mens., Hydrocephalus mit Spina bifida; 2. Geburt: Frühgeburt von 7. Mens.; 3. und 4. Geburt normal; 5. Geburt; Zweimonatsabort; 6. und 7. Geburt; normal, zuletzt vor 3 Jahren. Schwangerschaft 7.—8. Mens., hat lange an Ausfluss gelitten. Jetzt Pl. praevia marginalis. Frucht spontan geboren: 37 cm, todt nach 24 Stunden. An der mütterlichen Seite der Placenta ein handtellergrosser Infarct; am Rande vielfache kleinere. Wochenbett normal.

Vorausgegangene schwere Entbindungen verdienen nach Ahlfeld, der 6 mal bei 12 Frauen solche fand, ebenfalls Beachtung Eine grössere Statistik aber ist hierüber noch nicht aufgestellt. Unter den letzten 22 Frauen waren 3, welche operative Geburten bereits durchgemacht hatten. Die Bedeutung alter Cervixrisse für

---

1) Süsserot (citirt nach v. Winckel) stellte unter 147 Kreissenden mit myomat. Uterus 5 Fälle von Pl. pr. zusammen.

die Entstehung der Placenta praevia wird weiter unten noch berücksichtigt werden. 3mal (darunter einmal mit recidiv. Pl. pr.) fanden sich in den Journalen „tiefe alte Narben an der Cervix" bemerkt. Doch liegt es in der Natur der schweren Geburt, dass auf derartige Veränderungen weniger geachtet wird. Küstner[1]), Mac Ganghey[2]) (wiederholte Placenta praevia mit Cervixrissen), Simons[3]) haben auf diese als begünstigendes Moment hingewiesen.

Zwillingsschwangerschaft und Placenta praevia, voraufgehende Zwillingsschwangerschaft als begünstigendes Moment.

Nach allem bisher Erörterten lässt sich vermuthen, dass vorher überstandene Zwillingsschwangerschaft eine Disposition zu Placenta praevia abgiebt, denn hier ist der Uterus in ungewöhnlicher Weise in Anspruch genommen worden. Es sei gleich vorausgeschickt, dass bei Zwillingsgeburten selber Placenta praevia nicht allzu häufig ist, trotzdem doch hier der Placentarboden ein besonders ausgebreiteter ist. Wir haben unter 231 Fällen 4 Frauen, die Zwillinge trugen = 1,73 pCt. In allen 4 Fällen handelte es sich um partiale Placenta praevia. Einmal war mit Placenta praevia der Foetus compressus praevius. Wie vorsichtig man übrigens mit der Statistik sein muss, geht daraus hervor, dass unter 55 Fällen der Schönewald'schen Dissertation 3mal Zwillinge beobachtet waren, während unter Hinzurechnung der klinischen Fälle und der Marginalform nur 4 auf 231 kommen. Pohl hatte bei 467 Müttern 13mal Zwillinge = 2,77 pCt., v. Winckel unter 62 Fällen 3 = 4,5 pCt. In meiner Dissertation[4]) über mehrfache Schwangerschaft hatte ich für Zwillingsgeburten berechnet, dass auf 476 Zwillingsgeburten der königlichen Universitäts-Poliklinik 11mal Placenta praevia kommt, d. h. 2,3 pCt. Placenta praevia, unter 12 Drillingsgeburten war eine Placenta praevia partialis. Bei den Zwillingsgeburten lag die Placenta 5mal total vor und zwar 3mal bei gemeinsamer, 2mal bei getrennter Placenta, wobei

1) Küstner, Verhandlungen der VIII. Versammlung. 1899.
2) Mc. Gaughey, Northwestern Lancet 1891. 10.
3) Simons, Laceration of the Cervix uteri as a factor produing Pl. pr.
4) P. Strassmann, Zur Lehre von der mehrfachen Schwangerschaft. Berlin 1889.

also nur ein Ei an der Praevia betheiligt war[1]). 6mal lag die Placenta partial vor, einmal bei gemeinsamer Placenta, 5mal bei getrennter Placenta, 2 von diesen Müttern starben. Diese zwölf Mütter hatten 100 Geburten = 8,33 auf jede. 6 Mütter waren über 40 Jahre alt; 3 hatten schon vorher Zwillinge geborenen und 3 unmittelbar zuvor abortirt.

Voraufgehende Zwillingsschwangerschaft spielt in der Aetiologie der Placenta praevia eine wichtige Rolle. Von 77 Frauen mit Placenta praevia tot. und part. hatten 7 Mütter 8mal zuvor Zwillinge geboren, d. h. 9—10 pCt. der Mütter hatten vorher Zwillingsgeburten durchgemacht. Eine von diesen Müttern war übrigens selber, wie dies oft vorkommt, ein Zwilling. Von 24 Frauen mit marginal vorliegender Placenta hatte eine Mutter 3mal Zwillinge geboren zusammen also 101 Mutter, darunter 8 mit 11mal Zwillingen. Das Endometrium eines solchen Uterus ist besonders in Anspruch genommen gewesen. Es wurde schon oft darauf hingewiesen, dass wir bis jetzt noch keine Zeichen haben, welche physiologischen Veränderungen überhaupt von einer früheren Placentastelle im Endometrium zurückbleiben. Nur das ist aus unsern Ziffern abzulesen, dass der durch Zwillingsschwangerschaften erschöpfte Nährboden bei späteren Conceptionen zu heterotopischer Entwicklung von Chorionzotten führt.

Extrauterinschwangerschaft und Placenta praevia.

Einen ursächlichen Zusammenhang mit pathologischem Verhalten des Uterus dürften auch folgende 2 Fälle haben, welche nach voraufgegangener Tubenschwangerschaft sich einstellten.

Ch. Kl. 1896/97, 627: Büchler.

34 j. IX p., 4× durch Wendung entbunden, 3 Aborte, zuletzt wegen Tubenschwangerschaft Laparotomie. Becken 26. 29. 30. 16. 10. Seit einer Woche Erscheinungen von Darmverschluss, ausserdem bestanden Blutungen von wechselnder Stärke. II. Schdll Pl. pr. Mm., fünfmarkstückgross. Wendung; spontane Ausstossung eines frischtoten Mädchens, 44 cm, 1460. Da nach der Entbindung das Allgemeinbefinden sich hob, wurde versucht, durch hohe Eingiessungen Stuhlgang zu erzielen. Das gelang nicht. Am 3. Wochenbettstage Kotherbrechen. Daher auf der chirurgischen Abtheilung Laparotomie. Ausgedehnte theils strangförmige, theils flächenhafte alte Verwachsungen der Därme, welche

1) Das Vorliegen beider Placenten bei Zwillingen ist von Macdonald (Obstetr. Journal. 1874, S. 165) geschildert.

an einer Stelle zur Abknickung geführt hatten. Lösung der Verwachsungen. Tod nach 12 Stunden.

Den zweiten Fall von Pl. pr. nach voraufgehender, von mir selbst operirter Tubarschwangerschaft beobachtete ich privatim zusammen mit Herrn Dr. Feustel-Grünau. Er ist in die Statistik, da ich erst nach der Geburt hinzukam, nicht mit aufgenommen.

Es handelte sich um eine 26jährige Frau, welche einmal vor 4 Jahren geboren hatte und damals im Wochenbette 14 Tage gefiebert hatte. Seit April 1898 unregelmässige Blutungen. Am 10. Juni Ruptur der extrauterinen Schwangerschaft. Am 17. Juni exstirpirte ich durch Laparotomie bei der schwer anämischen Frau einen linksseitigen Tubarsack nebst Eierstock. Von der Tube blieb nur das kleine, doppelt unterbundene, im Stumpf befindliche Ende zurück. Die linke Seite wurde besichtigt, die Tube war verschlossen aber nicht verdickt. Es war daran gedacht worden, zur Verhütung der Wiederholung einer extrauterinen Schwangerschaft, die andere Tube zu reseciren. Doch wurde davon Abstand genommen, weil diese Seite verschlossen war. Am 4. Tage ging spontan die Decidua ab. Patientin genas glatt. Februar 1899 war die letzte Regel und am 2. 10. 99 sah ich Patientin wieder, nachdem sie soeben von Dr. F. wegen Pl. pr. von einem lebenden Kinde entbunden war. Wegen eines Cervixrisses war Uterustamponade gemacht worden. Das Wochenbett verlief gut. Der Leibschnitt war trotz der Schwangerschaft nicht breiter geworden. Es muss die Frage offen bleiben, ob Befruchtung durch Ueberwanderung vom linken Eierstock durch den rechten Tubenstumpf erfolgt ist, oder ob die linke Tube nach Resorption der Adhäsion sich geöffnet und die Eileitung übernommen hat.

Die klinische Vorgeschichte beider Fälle berechtigt ein pathologisches Verhalten des Uterus anzunehmen, das der Entstehung von Pl. pr. förderlich war.

Recidive der Pl. praevia.

Nach dem bisher Auseinandergesetzten ist es kaum anders zu erwarten, als dass nach überstandener Plac. praevia bei erneuter Schwangerschaft wiederum Pl. pr. sich ausbilden wird. Hier einen Ueberblick zu gewinnen, ist natürlich schwierig. Die Ip. fallen von vornherein aus, und bei den Multip. ist noch zu berücksichtigen, dass gewiss die Geburt mit Pl. pr. vielfach überhaupt die letzte Geburt ist, weil die Frauen, welche einmal diese Lebensgefahr durchgemacht haben, bestrebt sein werden, die Konception zu verhüten, zumal ja die meisten bereits über eine stattliche Anzahl von Geburten und Nachkommenschaft verfügen, und viele in vorgerücktem Alter sind. Wollte man ein annäherndes Bild über das Recidiviren von Pl. pr. gewinnen, so

ist es nothwendig, dass eine Sammelforschung über das spätere Schicksal der Frauen, welche Pl. pr. gehabt haben, angestellt würde. An jeder grösseren Klinik würde dieses in der bekannten Weise zu bewerkstelligen sein. Dass überhaupt nach Pl. pr. noch Schwangerschaft eintritt, ist freilich sicher. Unter 95 polikl. Kreissenden mit Pl. pr. fanden sich 7 = 7,36pCt., die bereits vorher einmal Pl. pr. überstanden hatten.

1. Pol. J. 1892. No. 768. 40 j. IX p. X. mens. grav. vor 9 Jahren bei der Entbindung Pl. pr., will keine gynäkologische Erkrankung gehabt haben. Jetzt Pl. pr. totalis.

2. Pol. J. 1894. No. 692. 34 j. IV. p. X. mens. grav. 1 Abort, bei der dritten Entbindung Pl. pr. Jetzt Pl. pr. totalis.

3. Pol. J. 1893. No. 963. 30 j. IV. p. mit Pl. pr. totalis. Gynäkologische Erkrankung nicht nachweisbar. Vor 13 Monaten poliklinisch entbunden (J. 1892 No. 748). Damals X. mens. grav., sehr starke Blutung nach 12 Stunden, Puls 140, Muttermund 3 M.-stück gross. Pl. pr. totalis, II. Schädellage. Durchbohrung der Placenta, kombinirte Wendung auf den Fuss. Blutung steht. (Vor der Durchbohrung war erst halbstündige Kolpeuryse angewendet worden, jedoch platzte der Kolpeurynter ohne die Cervix erweitert zu haben s. u. Nach 4 Stunden spontane Geburt eines reifen, toten Knaben. Profuse Blutung, Credé'scher Handgriff misslingt, manuelle Placentarlösung. Analeptika, Mastdarminfusion, Wochenbett normal.

4. Pol. J. 1894 No. 680. 36 j. VII. p. X. mens. grav., erste Geburt war Frühgeburt, die zweite durch Pl. pr. totalis komplizirt. Jetzt Placenta pr. marginalis.

5. Pol. J. 1895 No. 915. 39 j. XV. p. IX. mens. grav., hat niemals abortirt; eine Geburt durch Zange, eine andere durch Wendung beendet. Einmal Zwillinge, einmal bereits Pl. pr. Jetzt Placenta pr. marginalis.

6. Pol. J. No. 780. 5. 2. 1897. Entbindung auf einem Spreekahn. Frau Wickland 34 j. XIV. p. 9 Partus, 4 Frühgeburten. Nach der dritten Geburt Vorfall. Zuletzt innerhalb 4 Jahren hintereinander Frühgeburten vom 8., 7., 6., 5. Monat. Bei der ersten Frühgeburt Wendung und Extraction wegen Blutung. (Pl. pr.) Bei der letzten Frühgeburt manuelle Placentarlösung. Schwangerschaft von 7 Monaten. Blutung seit 10 Tagen. Prolaps und alte Cervixrisse. Pl. pr. partialis. Muttermund für 2 Finger durchgängig. Kombinirte Wendung. Anschlingen des Fusses. Anhaltender Zug. Nach 30 Minuten spontan toter Knabe. Pl. wegen Blutung exprimirt. Wochenbett normal.

7. Pol. J. No. 854. 4. 3. 1897. Br. 37 j. IX. p. I. Geburt normal. II. Pl. pr. mit Querlage; III. Nabelschnurvorfall; IV. ebenfalls mit Kunsthülfe; V—VIII. normal; Letzte Geburt im December 1899, also vor ca. $2^1/_3$ Jahren. Jetzt Pl. pr. totalis. VIII—IX. mens. Blutung seit 2. III. Vor 2 Tagen von der Hebamme untersucht. Am heutigen Tage von ärztlicher Seite im Curse mit Watte tamponirt. Hochgradige Anämie; Querlage, Muttermund 3 M.-Stück gross. Pl. pr. totalis. Kurz zuvor kombinirte Wendung. Spontane Geburt. Tote Frucht von 2000 g. s. Beschreibg. der Präparate (siehe Tafeln). Plac. auf Druck, Rektuminfusion, Ergotin. Kompressionsverband. Fieber im Wochenbett. Tod in der 2. Woche. Sepsis.

Pohl hatte 9 mal unter seinen Kreissenden mit Pl. pr. Recidive.

Fitzpatrick[1]) berichtet von einer 36 j. Frau, die 14 mal schwanger gewesen war. 9 spontane Entbindungen, dann 5 mal hintereinander Pl. pr., 3 mal von F selbst behandelt. Die beiden letzten als Aborte verlaufen (einmal mit Pl. p. totalis).

Zu dieser von uns statistisch festgestellten voraufgegangenen Veränderung und Erschöpfung des Endometrium der an Pl. pr. Erkrankten kommen noch Factoren allgemeiner Entwickelungsbedingungen des Weibes hinzu. So wissen wir einmal, dass die Fruchtbarkeit sehr alter Frauen regelmässig in den 40er Jahren abnimmt, obwohl noch Ovulationen vor sich gehen. Wir wissen ferner, dass nach schnell sich folgenden Conceptionen Fehlgeburten häufig sind, so dass die Veränderungen, die wir, schlechthin, als Endometritis bezeichnen, der Fertilität ein Ziel setzen. Wir wissen, dass nach Aborten und manuellen Placentarlösungen, nach schweren Entbindungen mit Blutverlusten, wie nach Zwillingen, oft keine Schwangerschaft mehr eintritt (acquirirte Sterilität), oder dass neue Schwangerschaften immer wieder Störungen der Placentation und frühzeitige Unterbrechungen aufweisen. Ein solcher Uterus ist in seiner Function als Fruchthalter und Brutraum geschädigt. Entweder gehen also die befruchteten Eier, ohne sich anzusiedeln, oder bald nach der Ansiedelung in Folge Abortus zu Grunde, oder sie müssen unbenutzte Partien besiedeln.

Man wird nun mit Recht einwenden, dass doch der Uterus als Ganzes erkrankt, und wenn die Corpusflächen nicht mehr als Nährboden günstig sind, das untere Uterinsegment gewiss nicht hierfür geeignet ist. Hiergegen kann man erwidern, dass zum Placentarboden eben bisher nur die oberen Abschnitte zur Verwendung gekommen sind, während die unteren Abschnitte zwar mit der Schwangerschaft die Deciduabildung mitmachten, aber doch noch nicht in das Bereich des Zottenfeldes fielen. Es ist uns zwar nicht bekannt, ob Veränderungen an einer Placentarfläche zurückbleiben, immerhin dürfen wir nicht verkennen, dass der Ort eines so gewaltigen Entwickelungsvorganges, so gut er sich auch zurückbildet und für unser Wissen verschwindet, doch in der Vascularisation und dem Chemismus Spuren zurückbehält. Daran ist

1) Fitzpatrick, The recurrence of placenta praevia in 5 consecutive pregnancies. The Lancet. 1889. I.

ja gewiss kaum zu zweifeln, dass häufig genug endometritische Veränderungen von den Haftstellen eines Eies ausgehen. Schliesslich giebt ja der untere Uterusabschnitt anatomisch doch immer günstigere Verhältnisse für die Entwickelung als z. B. die Tube.

Alle diese angeführten Thatsachen zeigen, in wie hohem Maasse Pl. pr. dort entsteht, wo abnorme Vorgänge im Endometrium stattgefunden haben. Wie man auch immer anatomisch und histologisch die Pl. pr. deutet, man kann es aussprechen, dass bei kranker Schleimhaut Ei und Chorionzotten zur Herbeischaffung genügender Nahrung für das Ei den unteren Uterusabschnitt mit benutzen. Wir erblicken in diesem Verhalten eine functionelle Anpassung, ohne die die Erhaltung und Weiterentwickelung des Eies nicht möglich wäre. Wie oft tiefe Eiansiedelung die Ursache zu Aborten ist, wie oft ferner durch Ausbleiben heterotopischer Zottenentwickelung im unteren Uterusabschnitt bei erkrankter Schleimhaut Absterben des Fötus und Abort bedingt ist, lässt sich nicht in Zahlen ausdrücken. Nicht nur weil Pl. pr. besteht, geht die Frucht häufig so unreif zu Grunde, sondern trotzdem diese functionelle Anpassung stattgefunden hat, geht die Entwickelung nicht bis zur Reife, da es sich um unvollkommene Einrichtungen und, grob gesagt, um Ernährungs- und Platzfragen handelt, welche zu vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft führen.

Die Entwickelung der Placenta praevia.

v. Herff schliesst nach seinen ausgedehnten Untersuchungen, denen ebenfalls Betrachtungen über die Ansiedelung des menschlichen Eies und die Entwickelung der Fruchthüllen zu Grunde gelegt wurden, dass „alle ausgebildeten Praeviaformen, insbesondere die totalis (centralis), ihre Ausbildung ausschliesslich einer im anatomischen Sinne wandständigen Einnistung des Eies in nächster Nähe des inneren Muttermundes verdanken.

Praeviaarten, die sich anatomisch als lateralis, marginalis, kennzeichnen, können auch ihre Entwickelung von einer Einlagerung des Eies nehmen, die dem Fundus näher gelegen ist, sofern die Zotten besonders nach dem Cervix auswachsen.“

Ich möchte dem hinzufügen, dass auch eine Pl. pr. totalis bei hoher Insertion des Eies entstehen kann, wenn der im unteren

Abschnitt entwickelte Abschnitt des Fruchtkuchens um und über den Ausführungscanal hinweg sich entwickelt.

Die Folgerung von v. Herff in der 2. Hälfte seiner Arbeit: „1. Die Bildung einer Pl. pr. kann stattfinden durch Nestbildung in der nächsten Nachbarschaft des inneren Muttermundes (primäre Praeviabildung);

2. durch ungewöhnlich grosse Placentaranlage bei höher gelegenem Sitz des Eies (secundäre Praeviabildung)" ist als umfassendere vorzuziehen.

Mir kam es darauf an, für beide Arten zunächst nach ursächlichen Erklärungen zu forschen.

Das Aussehen der Placenta, ihre Form muss sich ändern, d. h. anpassen, wenn das Ei sich nicht an den Haftflecken oder in deren Nähe ansiedeln kann oder wenn bei normaler Ansiedelung die Uterusschleimhaut krankhaft verändert ist.

Man wird daher erwarten, dass unter solchen Bedingungen, wie sie der Uterus der von Placenta praevia Befallenen aufweist, die Zotten des Eies, d. h. die Organe seiner Ernährung abnorme Flächen- oder Tiefenausdehnung im Uterus nehmen müssen oder an ungewöhnlichen Stellen, sei es mit oder ohne abnorme Flächenausdehnung angetroffen werden. Beides können wir als Heterotopie von Chorionzotten bezeichnen, die entweder nur den Uterus betrifft (primäre tiefe Placenta) oder Uterus und Ei (secundäre tiefe Placenta).

Die Vergrösserung der Placenta als eine Ursache des „Vorliegens" war von Hegar und Kaltenbach bereits geschildert. Die eigentliche Ursache der Vergrösserung beruht in abnormen trophischen Verhältnissen. Wir werden annehmen können, dass Succenturiaten, doppelte Placenten, Circumvallata, Circummarginata und ausgedehntere Benutzung der Reflexa bei Pl. pr. anzutreffen sind.

Die Früchte würden wahrscheinlich noch viel häufiger zu Grunde gehen, wenn nicht eine Art Compensation zu stande käme, durch eine grössere Ausbreitung der Chorionzotten in Breite bezw. Tiefe. Wir werden daher mit Recht erwarten, dass diese Placenten sich durch eine besondere Grösse auszeichnen müssen. Es ist Thatsache, dass die Placenta praevia oft abnorm gross ist. Wenn durchschnittlich 15 : 15 cm = 225 qcm die Masse der einfachen, als Rechteck gedachten Placenta sind, so finden sich bei der Praevia mit den frühgeborenen Früchten ausserordentliche

Flächenmaasse bei geringerem Placentargewicht, über die folgende Zahlen aus meinen poliklinischen Aufzeichnungen Aufschluss geben mögen (s. Tabelle IX):

Tabelle IX.

Höchste Flächenausdehnungen bei Pl. pr.

(Eigene Messungen).

Poliklin. Journal	Art der Pl. pr.	Grösste senkrechte Durchmesser	Berechnete Fläche in qcm. Plac. als Viereck gedacht.
1895, No. 696	Totalis	23×18	414
— „ 768	„	20×26	520
1896, „ 583	„	24×20	480
— „ 650	„	21×17	357
— „ 722	„	30×20	600 über die Hälfte der Eioberfläche (Kind 3980 gr.)
1893, No. 856	Partialis	30 ×22,5	675
1895, „ 671	„	17 ×20	340
— „ 717	„ duplex	{29 ×24,5 {24,5×10,5	968
1896, „ 267	„	25 ×18	450
1900, Private Beobachtung	„	28 ×23	614
1894, No. 840	Marginalis	20×18	360

Die höchsten Maasse zeigen die Partialformen, welche sich im Corpus weiter haben ausdehnen können, während die Totalformen mehr auf den unteren U.-Abschnitt beschränkt geblieben sind.

Die grösste Pl., die zu einem 2785 g schweren Kinde gehörte, wog 660 g, bestand aus 2 Pl. die eine Oberfläche von 967 ccm einnahm. Beide Lappen der Plac. hatten vorgelegen (s. Abbildung auf der Tafel). Ein Abort war der G burt vorausgegangen.

Der Zusammenhang der fötalen Gewebe mit einer grösseren Fläche mütterlichen Bodens bedingt es, dass die Placenta abnorm adhärent ist und, wie bekannt, öfter manuelle Lösung erfordert.

Wenig Beachtung hat bisher die Frage gefunden, ob nicht durch die abnorme Entwicklung des ernährenden Organs, der Placenta, auch die Ausbildung der Frucht leidet. Bekannt ist ja, wie bei Tubenschwangerschaft unter dem Einfluss abnormer Nahrungs- und Raumverhältnisse die Früchte sich kümmerlich entwickeln. Aus den klinischen Daten konnte ich bei genau festgestellter

Tabelle X.

Beispiele von Zurückbleiben des Gewichtes der Kinder bei Pl. pr.

(Nach klinischen Wägungen).

Monat	Länge	Gewicht	Normales Gewicht
VI.	30 cm	445 g	634 g
„	34 „	555—770 „	
VII.	35—38 cm	860—1100 g	1218 g
VIII.	41—42 cm	1100—1400 g	1900 g
„	43 „	1420 g	
„	44 „	1550 g	
IX.	45—48 cm	1740—2160 g	2500 g
X.	49—50 cm	2410—2420 g	3100 g
„	50—51 „	2700—2720 g	

Länge und Gewicht auch für die Placenta praevia feststellen, dass die Entwicklung der Frucht insofern oft zurückbleibt, als der normalen Länge nicht das Gewicht entspricht. Schon an Früchten des 6. Monats lässt sich dies nachweisen.

Von 131 Früchten zeigten 32 = 24,43 pCt. eine Incongruenz der Länge und des Gewichts zu Ungunsten des letzteren.

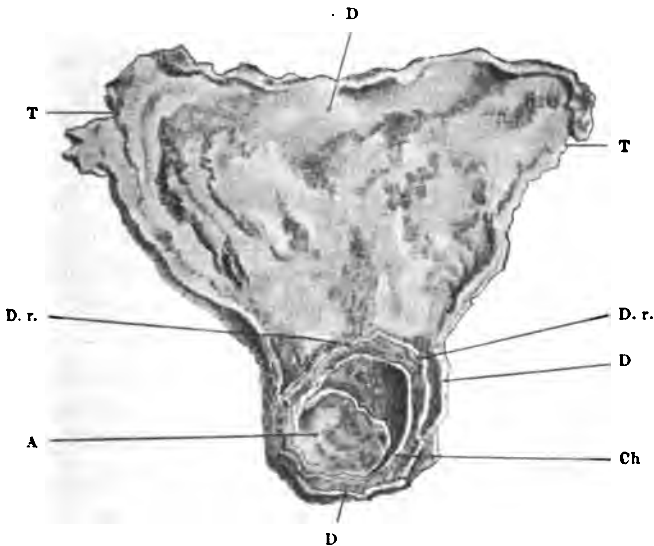
Die Ursache für diese Unterernährung darf man mit Recht einmal in dem abnormen Nährboden (s. o.), nächst dem in den Störungen der Schwangerschaft durch Blutung suchen. Freilich kommen auch bei Placenta praevia grosse Früchte vor, z. B. bei Totalis: Frucht 55 cm lang, Gewicht 3510. Bei Partialis 52—3600. Das grösste Gewicht erreichte das Kind einer 33jähr. VII p. mit Placenta praevia partialis: 53—4555 (Klinik 1897/98). Doch sind dies sicherlich Ausnahmen.

Tiefe Eiansiedelung. — Der innere Muttermund bei Pl. pr.

Die tiefe Ansiedlung des Eies nehmen wir als weitaus die häufigste Ursache der Plac. praev. an, indem wir von dem Gesichtspunkt ausgehen, dass die Entwickelung von Zotten

von der Stelle oder von deren Nähe aus beginnen muss, wo sich das Ei in die Uterusschleimhaut eingesenkt hat. In dem vorigen Abschnitte haben wir auf klinischem Wege Beweise für ein verändertes Verhalten der Haftflächen zu liefern gesucht. Als Ursache primärer Ansiedelung ergiebt sich nach unseren Untersuchungen, dass ein Ei, welches im oberen Uterus-Abschnitte keinen geeigneten zum Nährboden zu verwendenden Platz findet, bisweilen doch noch im unteren Uterusabschnitt gewissermaassen einen Ver-

Figur 1.



Tiefe Eiansiedelung nach William Hunter, Anatomia uteri humani gravidi, Tab. XXXIV (Birmingham, 1774) „Partes interiores conceptus quartae circiter hebdomadis sectione a vertice ad imum ducta patefactae.“

T, T, der Tubeneinmündung entsprechende Stelle, A Amnion. Ch Chorion. D, D Decidua. D. r. Decidua reflexa.

such zur Entwickelung macht. Ist nun die Ansiedelung des Eies am inneren Muttermunde theoretisch anfechtbar? Den Haupteinwand bildet ja, wie ich aus der Litteratur ersehe, der Name Centralis, welcher zur Vorstellung führt, als ob das Eichen etwa wie ein Pfropf auf der Flasche im Canallumen des inneren Muttermundes sich entwickelt. An dieser Vorstellung wird natürlich keiner mehr festhalten. Das Ei nistet bei primärer tiefer Insertion sich in der nahe dem inn. M. m. gelegenen Schleimhaut ein.

Die meiste Schwierigkeit bietet scheinbar natürlich die Frage: wie kommt das Ei hinweg über das Lumen des Canals?

Dass die Decidua an dieser Stelle sich schliessen kann, beweisen die Beobachtungen von v. Holst[1]), Hunter[2]) (siehe Figur 1), Ahlfeld[3]). Sicher ist bei einer 4 wöchentlichen Schwangerschaft keine Oeffnung mehr vorhanden gewesen. Das gleiche Verhältniss beschreibt Hegar[4]). Die feinere mikroskopische Schilderung der hier stattfindenden Vorgänge steht freilich noch aus.

Der Vorgang dürfte sich vermuthungsweise so gestalten: Die decidualen Wucherungen des unteren Corpusabschnittes engen zunächst das Lumen beträchtlich ein (v. Herff (l. c.), Gebhard (l. c.), B. Hart (l. c.) u. A. Der Ausführungscanal verläuft unregelmässig. Verklebungen und Verwachsungen können schon durch die (syncytialen) Vorgänge am Oberflächenepithel eingeleitet werden. Der Eihügel ist hier einmal durch mechanische Gründe, dann aus trophischen Ursachen ein breitbasiger (s. auch Schatz), der die seitlichen Kanten, die gegenüberliegende Wand, endlich die ganze Zone heranzieht. Im Laufe der späteren Monate ist durch die vordringenden Zotten die Ueberwallung des Canallumens ermöglicht. Endlich kann durch circuläres Umwachsen der Lichtung schlauchförmig hier die Schleimhaut zusammengefasst, und wie so viele Theile des mütterlichen Placentarbodens — ich erinnere nur an das Verhalten der Uterindrüsen an der Placentarstelle — aufgebraucht werden. Die Ueberlagerung des Canallumens im unteren Uterusabschnitt mit Zotten und eine Verklebung des tief inserirten Eies über das Lumen hinweg mit der gegenüberliegenden Wand bietet im Grunde genommen keine andere Aufgabe, als das Ueberlagern der Tubenmündung (Hofmeier) durch Placenta und als die Verbindung eines normal inserirten Eies mit den nicht basalen Theilen der Uterusschleimhaut. Bei jeder normalen Schwangerschaft verschwindet ja das Lumen des Canals und die Eihäute werden in der gesammten Uterushöhle adhärent, oft sehr derb, so dass sie abreissen und mit Zug nicht entfernt werden können. Hier spielt sich immer der Vorgang ab, dass die glatte Fläche der Decidua vera mit den Eiwandungen sich

1) Holst, Der vorliegende Mutterkuchen u. s. w. Monatsschrift für Geburtskunde. 1853. Bd. II.

2) Hunter, W., Anatomia uteri humani gravidi. Birmingham 1774.

3) Ahlfeld, Die Entstehung der Placenta praevia. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXI. 1891.

4) Hegar, Beiträge zur Pathologie des Eies u. s. w. Monatsschrift f. Geburtsheilkunde. 1863.

vereinigt, mag man nun die Annahme hegen, der ich bisher nicht beipflichten kann, dass Capsularis und Vera verkleben, oder dass Fötalwandung nach Zugrundegehen der Capsularis der Vera sich anlegt. Eines ist eben so leicht und ebenso schwer zu verstehen wie das andere.

Wenn Zotten selbst bis in den Cervicalcanal hineinreichen, so mag es sich hier um directes Fortwuchern in der Schleimhaut handeln. Für unmöglich aber halte ich auch das Adhärentwerden, des mechanisch hereindrängenden und hereingedrängten Placentarabschnittes nicht. Da Corpusmyome sogar Adhärenzen mit der Cervixwand eingehen können, so können das gewiss die wachsenden Eiwurzeln fertig bringen und zwar nicht nur im Cervicalcanal, sondern auch in höheren Uterusabschnitten, nach oder unter Druckschwund der Epithelien an dieser Stelle. Natürlich wird bei Pl. pr. eher einmal ein Durchbruch ins Lumen erfolgen können; Blutungen werden eintreten, Aborte und Fehlgeburten folgen.

Die Plac. praev. totalis denkt v. Herff sich so entstanden, dass bei einem tief eingenisteten Ei die Zottenanlage sich mehr oder weniger concentrisch gegen den Muttermund d. h. in die Vera vordrängt und hier angelangt die Deciduaränder zum Verschmelzen unter Verlust ihres Epithels bringt und somit eine Brücke bildet, auf welcher die Plac. den Muttermund überschreitet und rings um denselben eine echte Serotina bildet.

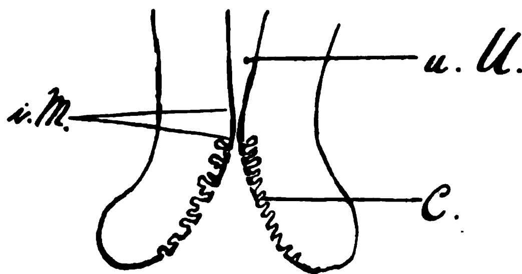
Die Stelle des „inneren Muttermundes“ bei Totalformen direct nachzuweisen, gelingt meist nicht. Aus unseren Zeichnungen geht aber hervor, dass die Gegend des inneren Muttermundes an der Plac. und an den Gefässen meist noch functionell zum Ausdruck kommt und ihren Abdruck hinterlässt (Atrophie des vorliegenden Lappens, Ausbiegen der grösseren Gefässe um die untere Eikalotte, bogenförmige Ausbildung der Zonalplacenten s. u.). Auch hier giebt es bekanntlich noch verschiedene Grade des totalen Vorliegens.

Die Bestimmmung des inneren Mm. lässt sich klinisch ziemlich genau ermöglichen. Wenn auch uns das Mikroskop zeigt, dass eine gewisse Uebergangs-Strecke demjenigen entspricht, was wir als inneren Mm. zu bezeichnen pflegen, so ist doch für die Untersuchung mit Finger oder Instrument die Gegend des inneren Mm. charakterisirt als eine ringförmige enge Stelle, der man mit Rücksicht auf die histologische und anatomische Bildung den Namen eines Engpasses zugelegt hat (Veit[1]).

1) Veit, Verhandlungen der VIII. Versamml. der deutschen Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. Berlin 1899.

Oberhalb und unterhalb dieser Stelle wird der Kanal allmählich weiter und die Schleimhaut zeigt bemerkenswerthe Unterschiede. Oberhalb geht die Menstruation vor sich, während die Schleimhaut unterhalb an den menstrualen Blutungen nicht theilnimmt. Oberhalb ist das Cylinderepithel durch seinen Charakter deutlich verschieden von den hohen flimmernden Zellen der Cervix. Oberhalb siedelt sich das Ei an und die Schleimhaut wandelt sich in der Schwangerschaft in charakteristischer Weise in eine zusammenhängende Decidua um. Unterhalb giebt es vielleicht einzelne Deciduazellen und einzelne mikroskopische Felder, aber keine Deciduahautbildung. Das sehen wir hundertfältig an Aborteiern, das sehen wir auch an der Decidua, welche sich bei extrauteriner Schwangerschaft im Uterus bildet. Unterhalb des inneren Mm. ist die Schleimhaut der Cervix nicht an der Bildung des decidualen Sackes betheiligt (Gebhardt). Haben wir so schon mit dem Mikroskope einen Anhalt dafür gefunden, dass die Schleimhaut des Corpus uteri eine andere Aufgabe zu erfüllen hat, als die der Cervix — Cervix- und Corpusepithel zeigen mehr Unterschiede, als Corpus- und Tubenepithel — und dass die Gegend des inneren Mm. gewissermaassen als Abgrenzung

Figur 2.



Schematische Darstellung des inn. Muttermundes bei einer Multipara: u. U. unterer Uterusabschnitt. C. Cervix. i. M. Strecke des inneren Muttermundes.

der Corpusfunktion zu bezeichnen ist, so sind doch auch die klinischen Befunde für diese Auffassung in weitestem Masse geltend zu machen. Der untere Uterusabschnitt mitsammt der Cervix hat bei multiparen die Form eines nach unten offenen Trichters, dessen Röhre nach oben sieht.

Man kann sich leicht davon überzeugen, dass die enge Stelle nur eine Strecke von wenigen mm ist. Wenn wirklich regelmässig das Innere der Cervix oder der obere Abschnitt sich in der Schwangerschaft entfaltete und zum Brutraum des Eies herangezogen würde, so ist es nicht recht begreiflich, wo dann noch an derartigen Präparaten die enge Stelle herkommen sollte. Denn, wenn der innere Muttermund sich dehnen würde, so kann es nur auf Kosten einer Eröffnung des Cervixkanals geschehen. Von dieser aber findet man mit Ausnahme der oben genannten Fälle nichts. Gewöhnlich hat man sogar bei Eröffnung der Cervix für ein bis zwei Finger den inneren Mm. noch als nur zu deutlich fühlbaren Ring um den untersuchenden und operierenden Finger. Wie sollte wohl bei der Form der multiparen Cervix diese enge Stelle zu erklären sein?

Der „innere Muttermund" gehört ebenso dem Corpus wie der Cervix an. Daran, dass bei Plac. praevia die oberhalb des inneren Muttermundes liegende Strecke des „Engpasses" gedehnt wird und sich auch ohne Loslösung der Eihäute oder des vorliegenden Plac.-Abschnittes (v. Herff) beträchtlich erweitern kann und bei der Entwicklung eines grossen Placentarabschnittes erweitern muss, ist gewiss nicht zu zweifeln. Auch die schwangere Tube wird ja gedehnt. Betrachtet man demnach die Strecke des inneren Muttermund einer Multipara mit Plac. praevia vom Corpus aus, so ist sie gedehnt und geweitet (heterotypisch wie eine gravide Tube), betrachtet man diese aber vom Cervicalcanal her, so ist eine solche Wirkung nicht erkennbar.

Wie weit sich dies auf mikroskopische Messungen überträgt, entzieht sich meiner Beurtheilung. Doch mag die angeführte Erläuterung immerhin einen Schlüssel gewähren für die differenten Auffassungen von Bayer[1]) und v. Franqué[2]).

Auf den Gefrierschnitten, welche Champetier de Ribes et Varnier[3]) in natürlicher Grösse von einer am Ende der Schwangerschaft an Blutung bei Pl. pr. verstorbenen Multiparen abbilden, ist ein innerer Muttermund deutlich vorhanden. Diese vortrefflichen Abbildungen, die sich den Hunter'schen an die Seite stellen, können zum Studium der anatomischen Verhältnisse nur warm empfohlen werden.

Leopold (Uterus und Kind) bestätigt von Franqué, dass vom Cervikalcanal auch nichts vom Ei verwendet wird. Nach v. Franqué findet sich zu jeder Zeit ein Os internum, das dort liegt, wo die typische Schleimhaut und das typische Parenchym der Cervix aufhört und die Mucosa in der Schwangerschaft sich in Decidua verwandelt.

Genaueren Aufschluss, wie sich der innere Mm. selber zu den ringsherum eindringenden Zotten verhält, könnte nur ein Präparat geben, das einer Frau entnommen ist, die bei vorliegendem Mutter-

1) Bayer, Verschiedene Arbeiten, 1885—1895, insbesondere: Die Hypertrophie der Muskelfasern im graviden Uterus. Verhandlgn. der III. Vers. der Deutschen Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. Freiburg 1889.

2) v. Franqué, Cervix und unteres Uterinsegment. Stuttgart 1897. Discussion: Centralbl. f. Gyn. 1900.

3) Champetier de Ribes et Varnier, Etude anatomique sur l'insertion vicieuse du Placenta. Coupes après congélation etc. Paris. Steinheil. 1899.

kuchen zu Grunde gegangen ist, ohne dass vorher eine nennenswerthe Ablösung des Eichens stattgefunden hätte, ebenso wie alle operativen Maassnahmen bei einer solchen Frau ausgeschlossen sein müssten. An einem solchen Präparat könnte die Gegend des inneren Mm. sich darstellen als ein Scheimhautcylinder, welcher nicht viel anders wie ein deciduales Septum zwischen die umliegenden Cotyledonen gelagert ist. Es könnte aber auch ein völliges Aufgehen der tiefsten Schleimhautabschnitte in die Placenta und ein so reichliches Wachthum der Zotten stattgefunden haben, dass ein directer Nachweis dieser Schleimhautstrecke „als innerer Muttermund" nicht geliefert werden kann. Die functionellen Prägungen — im Gefässverlaufe am unteren Eipol und in der Beschaffenheit des vorliegenden Lappens — wurden oben erwähnt und sollen unten berücksichtigt werden.

Verhalten der Cervix und des unteren U.-Segmentes bei Placenta praevia.

Soweit meine eigenen Beobachtungen reichen, habe ich stets noch einen mehr oder minder langen Abschnitt der Cervix unterhalb der Placenta praevia gefühlt, in dem keine Placenta inserirt. Bei den Uteri der an Placenta praevia Verstorbenen ebenso an anderen puerperalen Uteri, sowie bei den intrauterinen Operationen, die ich, Dank der Güte meines verehrten Chefs, Herrn Geh. Rath Gusserow, in zahlreichen Fällen ausführen konnte, konnte ich stets ausser dem eigentlichen cervicalen Abschnitt ein sogenanntes unteres Uterinsegment im Sinne der Schröder'schen Schule [Schröder[1]), Ruge, Hofmeier, Benkiser[2])] feststellen. Dass die Cervix beim Aufbau der Placenta mit herangezogen wird, habe ich nicht beobachtet. Messungen, wie sie Bayer[3]) ausgeführt hat, habe ich nicht vorgenommen. Eine enge Stelle, die als innerer Muttermund aufzufassen war, habe ich ebenso wenig bei den Geburtsbeobachtungen wie bei den wenigen anatomischen Präparaten vermisst. Etwas „Stricturähnliches" ist mir dagegen nicht begegnet. Eine Eröffnung der Cervix, d. h. des unterhalb des inn. Mm. befindlichen Abschnitts ist meiner An-

1) Schröder, Der schwangere und kreissende Uterus. Bonn 1886. (Unter Mitwirkung von Hofmeier, Ruge, Straatz.)

2) Hofmeier u. Benkiser, Beitr. zur Anatomie des schwangeren und kreissenden Uterus. Stuttgart 1887. Weitere Literatur s. bei v. Franqué, Cervix und unteres Uterinsegment. Stuttgart 1897.

schauung nach stets durch vorzeitige Wehen oder den Geburtseintritt, ausnahmsweise mechanisch durch Hineindrängen eines vorliegenden Cotyledo bewirkt worden.

Wohl sind auch mir Fälle begegnet, wo ich bei blutenden Schwangeren mit Placenta praevia in dem wenig geöffneten Muttermund ein von oben hereinragendes Stück Placenta abtastete, aber hier bestand überall der deutlich fühlbare Saum des innern Muttermundes und der vorliegende Lappen inserirte nicht in der Cervix, sondern war heruntergedrängt, weil mit dem Wachsen des Eies Schwangerschaftswehen auftraten und Verschiebungen in dem Zusammenhang zwischen Placenta und Uterus den vorliegenden Lappen herunterdrängten. Es ist bekanntlich keine allzugrosse Seltenheit, dass man bei einer Multiparen in den letzten Wochen den inneren Muttermund für einen Finger durchgängig findet: man fühlt die Blase, es tritt aber doch keine Frühgeburt ein. Bei der Placenta praevia kommt es dann zu Blutungen, die ärztlichen Eingriff erfordern. Hier eröffnet sich also die Cervix in Vorbereitung zur Geburt, aber nicht in der Weise, wie es von anderer Seite aufgefasst werden könnte, dass zu der Bildung des Eiraumes die Cervix mit herangezogen wird. Adhaerente Partien der Placenta sind mir in der Cervix niemals begegnet und auch an Präparaten habe ich derartiges niemals gesehen.

Ich will damit keineswegs das allerdings sehr seltene Herabreichen von Eiwurzeln bis zur Portio vaginalis bezweifeln. Hier ist durch die descendirende Entwicklung das Lumen des Canals gedehnt worden. Sehr treffend ist für diese Fälle die Ansicht Küstner's[1]), dass bei Multiparen — um solche handelt es sich bei v. Weiss[2]), Ponfick[3]), Franz — die Falten des Arbor vitae verschwunden sind und die Schleimhaut der des Corpus ähnlicher wird, zumal wenn bei heilenden Zerreissungen der Cervix Corpusschleimhaut herabgezogen wird und bis zur Mündung des Uterus in die Scheide gewissermassen also bis zum äussern Muttermund hin evertirt wird.

---

1) Küstner, Verschiedene Arbeiten von 1877. (Arch. f. Gynäk. Bd. XII.) — 1899: Verhdlgn. der VIII. Vers. der Deutschen Gesellsch. f. Gynäk. zu Berlin 1899.

2) v. Weiss, Zur klinischen Bedeutung der Placenta membranacea. Wien 1898.

3) Ponfick, Verhandlungen der VIII. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Geburtsh. und Gynäk. Berlin 1899.

Primäre Cerviximplantation des Eies kann ich, solange nicht die Nabelschnurinsertion daselbst anzutreffen ist, nicht anerkennen.

Uebrigens geht aus der Zusammenstellung (s. u.) hervor, dass auch bei totaler Pl. pr. die Cervix in der Schwangerschaft keineswegs eröffnet zu werden braucht, sondern bis zur Reife ein annähernd gleiches Verhältniss des unteren Abschnitts besteht wie bei normalem Placentarsitz. Derartige Frauen tragen noch oft genug aus, (58,18 pCt., nach Pohl 48,8 pCt., s. unter „Schwangerschaftverlauf“, daselbst auch Erklärung der Differenz.) Bei regelmässiger Cervixentfaltung durch Placenta praevia totalis müsste die Frühgeburt doch noch viel häufiger sein.

Bei vielen anderen wird allerdings oft genug die Eröffnung und Dehnung des Cervixcanals von oben her die Ursache der Frühgeburt sein. Es erscheint aber wichtig hier zu betonen, dass gerade die Klinik der Placenta praevia unzweifelhaft für die Auffassung eines besonderen Uterinsegmentes spricht, welches schon durch seine Eigenschaften in der Eiernährung und durch seine räumlichen Beziehungen von dem normalen Orte der Placentaentwickelung unterschieden ist. 5 bis 10 cm bleibt nach v. Winckel der untere Placentarand vom innern Muttermunde normaler Weise entfernt. Im Gegensatz zur Cervix wird dieser untere Abschnitt nicht nur als Fruchthalter sondern auch als Zottenboden herangezogen, während in den Canal der Cervix bis unterhalb des inneren Muttermundes ein Eiabschnitt nur ausnahmsweise hineinragt.

Plac. praev. und Decidua capsularis.

Bekanntlich hat man die Plac. praev. auf die Entwickelung von Zotten auf der Capsularisschleimhaut — ausserhalb der Basalis — zurückgeführt. Dass solche auch in späteren Monaten vorkommt, kann besonders nach den Präparaten, welche Hofmeier und Kaltenbach studirt haben, nicht bezweifelt werden. Es wäre nur zu erörtern, ob die Reflexa placenta eine Rolle in der Aetiologie der Plac. praev. spielt oder ob es sich hier nicht nur um Folgezustände handelt. Ich will nicht die Einwände von Ahlfeld und von v. Herff erörtern, dass es sich bei den höchst interessanten Uteri Hofmeier's um Frühstadien der Schwangerschaft, die eben bei jedem Ei noch Capsulariszotten aufweisen und nicht um Plac. praev. handelt. Ahlfeld (VIII. Versammlung,

Leipzig 1897) z. B. fand unter 6 Präparaten der Marburger Sammlung 3 mal einen solchen Tiefsitz der Placenta früherer Monate und ist daher der Ansicht, dass es sich nicht um eine werdende Plac. praev. handelt.

Nach Peters (l. c.) umgiebt ein gleichmässiger Mantel von Zotten die ganze Eiperipherie, bald jedoch um die 5.—6. Woche, beginnen an der Decid. basalis die Ernährungsbedingungen viel günstigere zu werden.

Das Ei liegt nach Peters so subepithelial, dass aus den basalen, gegen die Spongiosa gelegenen Partien sich die Serotina, d. h. die spätere Plac. entwickelt. Die Serotina verbreitert sich innerhalb der Compacta der Decidua nach allen Seiten immer mehr, indem weitere Bezirke derselben mit einbezogen werden. Durch diesen Spaltungsprocess wird innerhalb der Decidua der intervill. Raum so vergrössert, dass die oberflächlichen Partien mit zur Capsularis herangezogen, die basalen dagegen mit in den Placentairaum einbezogen werden.

Die Reflexa s. Capsularis Placenta kommt wohl, wenn nicht immer, so doch gewiss ausserordentlich häufig vor.

Hier sei auch an die Randreflexa bei 2 eiigen Zwillingen erinnert (Schatz).

Bei der Häufigkeit der Reflexazotten und -Placenta ist aber noch keine directe Beziehung zur Plac. praev. aufgedeckt. Nur wenn bei tiefer Insertion der Rand der Placenta an den inneren Muttermund gerückt ist, kann dieser Capsularistheil zur Zottenentwicklung scheinbare Beziehungen gewinnen.

Ich setze als Deutung für persistirende Capsulariszotten bei Pl. praev., deren Vorkommen mir sicher festzustehen scheint, die Erklärung, dass ein auf ungünstigem Nährboden, also vor Allem das tief inserirte Ei alles heranzieht, was es bewurzeln kann und so auch die Capsularis länger benutzt wird bezw. mit in den Placentarboden hineingelangt, etwa, wie bei einer Extrauterinschwangerschaft späterer Monate die Placenta auf die Umgebung der Tube, Fundus uteri, Douglas'schen Raum etc. übergreift. So verdienstvoll auch die anatomischen Untersuchungen über die Capsularis placenta sind, so geben sie uns doch nur für die Topographie des Eies einen gewissen Aufschluss, nicht für die Aetiologie.

Die Capsularisplacenta könnte man mithin hier als eine Folge, nicht aber als das Wesen und die Ursache des vorliegenden Mutterkuchens auffassen.

Die menschliche Capsularis ist eine vorübergehende Bildung. Schon vom zweiten Monat an konnte S. Minot[1]) beginnende fibrinös-hyaline Degeneration mit nachfolgender Resorption nachweisen. Im 3. Monat wird die Fruchtkapsel immer dünner, zeigt Lücken und von da ab schwindet sie, so dass sie im 6. Monat nicht mehr nachzuweisen ist. Im 3. Monat findet man zwischen den dicken innerer und dünneren äusseren Fibrinschichten Zellreste und nur gelegentlich eine überlebende Deciduazelle, besonders in der Nähe der Placenta Später unterliegt alles der Nekrose. Schon im 4. Monat bilden Chorion, Amnion und Capsularis eine Membran, an der Drüsen mit Ausnahme der an der unmittelbaren Nachbarschaft der Basalis nicht mehr nachzuweisen sind, ebensowenig Gefässe. Die am weitesten gehende Theorie Keilmann's[2]), welche nicht allein für die Praevia, sondern auch für die verschiedenen thierischen Formen die Capsularis als Form gebend herbeizieht, entbehrt, wie v. Herff (l. c.) bereits nachgewiesen hat, genügender Beweise.

Nach Keilmann spielt die Capsularis plac. bei der Entwickelung der Placenta überhaupt eine ausschlaggebende Rolle.

„Jede menschliche Plac. soll normaler Weise in grösster Ausdehnung auf der Capsularis angelegt sein und die fertige Placentaform bildet sich zum Theil durch die Vereinigung solcher Theile der Capsularis mit der diesen gegenüberliegenden Theilen der Vera. Ein Basalis in grösserer Fläche ist für die Bildung der Plac. nicht erforderlich. Grundform der Plac. ist eine Scheibe, deren Mitte die Stelle ist, an der die Umbilicalgefässe die Innenfläche des Eisackes erreichen. Von dieser Primärplac. geht die Entwicklung der Placenta aus. Sie kann an jeder beliebigen Stelle des Eisackes sich finden. Randständige Partien gehen wieder zu Grunde. Die Lagebeziehungan der Insertion des Nabelstranges zu dem Placentarande, sowie ein Theil der Placentaanomalien ist dadurch bedingt. dass bereits angelegte Theile der Plac. wieder verschwinden, wenn dieselben an der ihnen gegenüberliegenden Stelle des Uterus (Tubenecke, U.-Kante) nicht die geeigneten Ernährungsbedingungen finden. Die Formen bilden sich in späterer Zeit aus.“ K. erklärt die Insertio Velamentosa und Plac. praevia auf diese Weise.

Soweit könnte man Keilmann folgen, aber dass er der Endometritis und dem tiefen Sitze die Bedeutung abspricht, ist sicher unrichtig.

---

1) Minot, S., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Deutsch von Kästner. Leipzig 1894.

2) Keilmann, Der Placentarboden bei den deciduaten Thieren, eine vergl. embryologische Studie. Berichte und Arbeiten der Univers.-Frauenklinik zu Dorpat. Wiesbaden 1894. Ferner: Die Entwickelungsbedingungen der Plac. praevia. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 33. 1895.

Vielmehr für sich hat die Annahme, dass die Basalfläche, welche ja im 4.—5. Monat noch mehr als die Hälfte der gesammten Uterusinnenfläche einnimmt, unter bestimmten Bedingungen dieses Verhältniss bis in die späteren Monate hineinbewahrt und daher heterotopische Zottenausbreitung gegen Ende der Schwangerschaft zu Stande kommen lässt. Auch C. Ruge (VII. Versammlung, Leipzig 1897) hat sich gegen eine Verallgemeinerung der Reflexatheorie ausgesprochen. Er giebt zwar das Vorkommen der Reflexaplacenta zu, hält es aber für die Erklärung der Entstehung nicht jedesmal nöthig. Er fand immer Basalis, wo Placenta vorhanden war, d. h. Lacunen und rauhes Gewebe. Bei intrauteriner Austastung der entbundenen Uteri mit Plac. praev. fand ich ebenfalls tief nur rauhen Placentarboden. Wenn das Ei überhaupt in das untere Uterinsegment gelangt ist, so erklärt Ruge auch ohne Decidualspaltung, nur durch placentares (serotinales) und excentrisches (peripherisches) Wachsthum der Placenta das Herannahen an resp. über das Orif. int. Dieses wird umgangen oder die Placenta schiebt sich über die kleine Oeffnung fort. Der Reflexalappen muss an der freiliegenden Fläche von Schleimhaut überzogen sein, wie das an den Hofmeier'schen Präparaten der Fall ist. Hofmeier giebt übrigens die Möglichkeit tiefer Eiansiedelung zu und sucht nur für die Centralis die „Reflexatheorie" aufzunehmen.

v. Herff nimmt an, dass der deciduale Ueberzug eines Praevialappens durch Auswachsen, Ausdehnen und Auswalzen eines Veraabschnitts am inneren Muttermunde entsteht.

Derartige Lappen, die sich wahrscheinlich bei tiefem Sitz des Eies öfter finden werden, kann man aber kaum als Quelle der der Blutung bei Placenta praevia annehmen. Im Falle Kaltenbach's (v. H., hohe Insertion mit Secundär-Reflexabildung) fand sich keine Andeutung von Verschmelzung oder Verwachsung der Reflexa mit der Vera. Die Placentarbildung hat man hier als Spuria (Ahlfeld) bezeichnet. Wo ein solcher Reflexalappen praevia ist und im Verlaufe der Schwangerschaft entdeckt wird, da werden sich besonders leicht Absterbeerscheinungen, Degeneration geltend machen (von B. Hart). Eine Beobachtung der Art ist von v. Ritgen[1]) veröffentlicht.

---

1) v. Ritgen, Ueber die Verbindung des vorsitzenden Mutterkuchens mit dem Gebärmutterhalse. 1848. Neue Zeitschr. f. Geburtsk. Bd. XXIV.

Im 7. Monate Blutung, innerhalb 3 Wochen Erweiterung und Ablösung des Lappens, der sich mit „Haut“ überzog. In den nächsten 4 Wochen schrumpfte der Theil und im 10. Monate fand eine ungestörte Geburt statt.

Eine meiner klinischen Beobachtungen (s. unten) ist wahrscheinlich dieser ähnlich gewesen. Ein weiterer Fall ist von Sippel[1]) erwähnt worden. — Die Blutungen erfolgen hier nicht aus der Capsularis, sondern aus dem noch adhärirenden Theil des Fruchtkuchens. Das heisst bei einer Placenta praevia kann man, so wie andere Anomalien auch eine Capsularis placenta finden. Oder wie es v. Herff umgekehrt ausdrückt: Selbst bei angelegter Reflexa plac. entsteht die Praevia nur durch Weiterwachsen der Zotten in die Vera, meist wohl durch Circumvallatabildung. —

Die Bedeutung der Capsularis dürfte in der Auffassung, wie sie in den meisten Lehrbüchern jetzt verbreitet ist, doch wohl überschätzt sein. Ich habe aus dem mikroskopischen Studium normaler Eihäute mich noch nicht einmal von dem Vorkommen eines Verklebens der Capsularis mit der Vera überzeugen können. Jedenfalls ist von einer Capsularisschleimhautfläche im 5. Monat etwa nicht mehr die Rede. Bedenkt man nun, dass bei Placenta praevia, wie das allgemein zugegeben wird, die endometritische Basalis nicht die normale Beschaffenheit zeigt, so kann man sich schwer vorstellen, wie gerade hier die Capsularis ein solcher günstiger Nährboden werden kann. Olshausen u. Veit[2]) schreiben z. B.

„Die Reflexa wird demnächst zur weiteren Ausbildung der Zotten benutzt und sie erscheint bei Endometritis hierzu um so geeigneter, als sie sich dann dicker entwickelt und langsamer zurückbildet.“

Der Beweis hierfür steht noch aus, denn kranke oder entzündete Gewebe haben anderen Chemismus. Vielleicht ist hier das Vordringen in die Tiefe gerade erschwert Wir wissen nicht einmal, ob auf solcher Scheimhaut die Capsularisbildung besonders üppig gedeiht. Vielleicht ist sie gerade hier mangelhaft, so dass die Verhältnisse ähnlich werden, wie bei niederen Affen, bei denen sich dann die Placenta auf der gegenüberliegenden Wand bildet (s. Fig. 10). Nach alledem möchte ich der Auffassung nahe treten, dass das Auf-

1) Sippel, Verhandlungen der Naturforscher und Aerzte. — Versammlung zu Frankfurt a. M. 1896.

2) Lehrbuch der Geburtshilfe. Bonn 1899.

treten von Chorionzotten ausserhalb der eigentlichen Basalis — ob mit oder ohne Praeviabildung — nur ausnahmsweise etwas mit der Capsularis, d. h. mit der zum U. cavum zu gelegenen Scheimhautdecke zu thun hat. Ein Theil der Keilmann'schen Anschauung — die leichtere Erreichbarkeit der gegenüberliegenden und benachbarten Wand z. B. bei Kantenansiedlung — dürfte mehr Wahrscheinlichkeit für sich haben. Die Mitbenutzung der Capsularis bei kranker Schleimhaut ist ein Nothbehelf für das Ei zur Ergänzung seiner mangelhaften Basalis und wird daher bei Placenta praevia verhältnissmässig oft secundär in Erscheinung treten.

Ja es wäre im Gegentheil denkbar, dass gerade durch partielles Ausbleiben oder mangelhafte Ausbildung der Reflexaumwallung, das Ei leichter in Berührung mit der gegenüberliegenden oder benachbarten Wand kommt. Die Frage ist noch gar nicht aufgeworfen, ob bei Placenta praevia, die ja auf ungünstigem Endometrium sich entwickelt, diese Heterotopie von Chorionzotten nicht durch Fehlen der Capsularis unterstützt bez. hervorgerufen wird.

Bei Tubenschwangerschaft z. B. ist ein völlig ausgebildeter Capsularissack meist nicht vorhanden und doch findet hier eine oft recht ausgedehnte Placentarentwicklung statt.

Dass diese Auseinandersetzungen nicht völlig in der Luft schweben, möge der Hinweis auf das von Gottschalk demonstrirte Ei (Discussion, Leipziger Congress) zeigen: Es handelt sich um ein Abortivei mit tiefer Insertion; obgleich es die Grösse einer Kirsche hat, ist es „an seiner nach vorn und abwärts schauenden Fläche noch nicht ganz von Reflexa bekleidet.“

Die Capsularis ist ganz verschieden ausgestaltet: von ihrer Stärke und Vollständigkeit dürfte vielleicht die verschiedene Art des Abortes abhängen. Bekanntlich geht manchmal die Decidua mit Ei, manchmal nur das Ei allein mit oder ohne Ausstossung der Decidua später ab. Von der Capsularis ist bei dieser letzteren Form bisweilen wenig oder garnichts nachweisbar. Sollte hierin nicht eine Entwicklungsanomalie und Ursache des Abortes liegen?

Aus der Entwickelung der Pl. mit den verschiedenen häufigen Abnormitäten z. B. der Pl. succenturiata, marginata, circumvallata, membranacea, duplex etc. (s. u.) lässt sich der Schluss ziehen, dass abgelegene, ursprünglich nicht basale

Stellen mit Zotten besetzt werden können. Bei der Pl. pr. kann man für diese Thatsache einen sicheren Beleg geben, wenn man rings um das Lumen des Uteruskanals überall Zottenboden findet. Manches spricht dafür, dass die Schleimhaut, in der jene nicht basalen Zotten wurzeln, nicht die Capsularis darstellt sondern die gegenüberliegende Wand des Uterus, oder andere entferntere Stellen der Vera. Solche entfernt liegenden Verastellen könnten einmal erreicht werden durch allmähliche Durchwachsung, Spaltung der Schleimhaut von der Basalstelle aus (Vergrösserung der Basalfläche und excentrisches Wachsthum Ruge). Für die Pl. circumvallata hat diese Spaltung über den basalen Schlussring hinaus ganz gewiss das meiste für sich. Ob persistirende Zotten, nicht gerade wie die Eihäute mit der gegenüberliegenden Uteruswand verschmelzen, in Berührung mit ferner liegenden Vera-stellen kommen, in diese eindringen und sich stärker bis zu kotyledonenartigen Bildungen entwickeln, muss offen bleiben.

Die Capsularis aber als Grundlage nicht basaler Zottenbildung beim menschlichen Weibe im weiterem Maasse aufzufassen, erscheint bei einem Blicke auf die Placentar- und Zottenbildungen anderer Säugethier-Gruppen noch sehr gewagt (s. u.) Man bedenke z. B. wie sich bei den Affen mit Ausnahme der Anthropoïden an zwei gegenüberliegenden Stellen des Chorion die Pl. pr. duplex in Form der dorsalen und ventralen Pl. entwickelt. (Abbildung Fig. 10.)

Die Zottentragenden Stellen des Chorion entsprechen nach O. Schultze (l. c.) drüsenreichen Gegenden der Uterusschleimhaut (Haftflecken), in die die Zotten hineinwachsen:

„Bald entsteht die dorsale, bald die ventrale zuerst. Bald ist jene, bald ist diese grösser. Beide Placenten sind durch einen gefässhaltigen, glatten Choriontheil verbunden. Der Nabelstrang verläuft in der Regel zur grösseren Placenta. Selten fehlt die Ventroplacenta. Diese niederen Affen besitzen nach Selenka eine kraterartige Decidua capsularis, bilden aber auf der gegenüberliegenden Fläche eine Placenta.“

Anm. Die Anthropoiden haben bekanntlich die einfache Discusplacenta wie der Mensch und eine vollständige Capsularis, die mit der Schleimhaut verlötet. Was aus dieser wird, ist, soweit ich habe ersehen können, noch nicht untersucht worden.

Der Anschauung, dass an den placentalen Formanomalien die Capsularis, wenn auch nur theilweise, die Schuld trägt, vermag ich nicht beizustimmen.

So schreibt z. B. v. Franqué:[1])

„Die meisten Formanomalien der menschlichen Placenta sind auf entzündliche Veränderungen der Mucosa uteri zurückzuführen, welche einerseits in Folge ungewöhnlicher Wucherung und Blutreichthums die Zotten an Stellen, wo sie in normaler Weise untergehen, weiter gedeihen und Placentargewebe aufbauen lässt. (Decidua reflexa), andererseits dieselben an Stellen, wo sie bestehen bleiben sollten, nicht genügend ernährt und verkümmern lässt etc." Ferner: „Sie entstehen, indem eine beschränkte Placentarbildung auf der durch endometrische Wucherungen verdickten Randreflexa stattfindet."

Die verschiedenen Placentarformen der Thiere und des Menschen müssen m. E. in erster Linie in Beziehung zur Möglichkeit der Eiernährung gebracht werden. Es ist wohl etwas weit gegangen, wenn O. Schultze die menschliche Placenta die Stadien der diffusa, bursiformis und discoidea durchmachen lässt. Aber die Aehnlichkeiten der abnormen menschlichen Placentarformen mit thierischen sind doch zu sehr in die Augen fallend, um nicht die Frage nach der Ursache aufwerfen zu lassen. Gerade bei der Pl. pr. finden wir diese Anklänge. So ist z. B. die Pl. membranacea praevia (s. u. s. Fig. 4.) in ihrer äusseren Form mit der diffusen Pl. der Hufthiere zu vergleichen. Das Ei hat hier wie in den ersten Wochen Zotten fast auf der gesammten Peripherie. Der Nachweis, dass es sich auch bei dieser Form um Capsularisbildung handelt, ist selbst nach v. Franqué noch nicht geliefert, weil „nicht erwiesen werden kann, ob die Zotten durch die Reflexa hindurch mit der Uteruswand in eine so innige, der gewöhnlichen Placentarbildung ganz gleiche Verbindung treten können, wie sie in untersuchten Fällen thatsächlich auf der ganzen Uterusinnenfläche vorhanden war." Macht man aber diesen Einwand hier gegen die Capsularisplacenta geltend, so muss man ihn auch gegen die Pl. pr. succenturiata und duplex geltend machen, wie dies auch v. Franqué gegenüber der Keilmann'schen Theorie thut.

Weiteres über Placentaranomalien (s. u. in dem betr. Abschnitte).

Dieselben Vorgänge, die bei der normalen Placentation sich abspielen, dürfen wir daher bei dem jetzigen Stande unserer anatomischen Kenntnisse auch als die sichersten Grundlagen für die Plac.-praevia-Entwickelung ansehen.

---

1) v. Franqué, Placenta-Erkrankungen in der Encyclopädie v. Sänger und v. Herff.

Das Verhalten der Nabelschnur-Insertion bei Plac. praevia und seine Deutung.

Die Insertionsstelle der Nabelschnur gewährt den besten Anhalt für die Reconstruction der primären Ansiedelung des Eies.

Der Nabelstrang, der schon bei 4 wöchentl. Embryonen ausgebildet ist, geht aus dem Bauchstiele des Embryo hervor. Dieser choriale Haft- oder Bauchstiel ist bei den frühesten Eiern nachweisbar, (His[1]) v. Spee[2]) Peters) und ist die Bahn für das Vordringen der Nabelgefässe.

Seine Lage ist mit der Bildung eines Embryo bestimmt.

In einem sehr frühen Stadium sind fötaler Bauchstiel und Nabelgefässe ein und dieselbe Stelle[3]). Bei der allmähligen Ausdehnung trennen sich Nabel und Nabelgefässinsertion, welch' letztere der sich abhebenden Bauchfläche der Frucht gegenüberliegt. Die Embryonalanlage liegt stets zur Basalis, d. i. zur Eiinsertionsstelle zu. (Peters, l. c.). Die Nabelinsertion ist mithin (v. Spee, Coste, Dickinson) mit der Eiansiedelung, zum mindesten sehr frühzeitig mit dem Embryonalschilde bestimmt und aus der Nabelschnurinsertion dürfen wir einen Rückschluss auf den Ort der Eiansiedelung machen. (Keilmann, v. Franqué, Peters).

Die „Nabelschnurinsertion" ist aufzufassen als Stelle erster Vaskularisation des Eies von Seiten der Fötalanlage. Die

---

1) His, Anatomie menschlicher Embryonen. Leipzig. 1880.

2) Graf v. Spee, Beobachtungen an einer menschlichen Keimscheibe mit offener Medullarrinne und Canalis neurentericus. Archiv für Anat. und Phys. 1889.

Derselbe, Neue Beobachtungen über sehr frühe Entwicklungsstufen des menschlichen Eies Arch. f. Anat. u. Phys. 1896.

3) Anm. Es giebt Missbildungen, welche auf diesem Stadium verharren. Natürlich findet hier kein Schluss der Bauchplatten statt. Ein grosser Bauchbruch besteht, an dem nur eine sulzig verstärkte Partie andeutungsweise die Nabelschnur darstellt und Gefässe enthält. Bei solchen Missbildungen stellt die Insertion der Nabelgefässe eine vom Fötus noch nicht getrennte Anlage dar. Die Frucht ist im Stadium des Bauchstieles stehen geblieben. P. Strassmann, Missbildung mit grossem Bauchbruch und Fehlen der Nabelschnur. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXI und die Dissertation E. Bloch, welche auf meine Anregung verfasst wurde: Zur Kenntniss der Nabelschnurbrüche. Berlin 1895.

erste Vaskularisationsstelle von Zotten ist aber auch entwickelungsmechanisch die Stelle mächtigerer Zottenentwickelung d. h. die Basalis, die sich ja längst vor Ausbildung der Pl. in dieser Weise auszeichnet. Je näher zur Insertion, um so kräftiger die Zotten und die Gefässe. (schon von Levret beschrieben, v. Herff.)

Die landläufigen Vorstellungen, die man über die Entstehung der Nabelschnurinsertion besitzt, bedürfen dringend einer Umgestaltung. Weder giebt es beim Menschen eine freie Allantois, noch treffen die Gefässe auf irgend eine Stelle der Eiperipherie, wie es häufig heisst. Ein Belieben ist nach der Eiansiedelung nicht mehr möglich.

Sind die Ernährungs- und Ausbreitungsbedingungen für die Zotten von der Haftstelle aus nach allen Seiten gleich günstige, so entsteht der annähernd kreisrunde Kuchen mit centraler Insertion (s. o.).

Die meist etwas excentrisch gelegene Insertion beruht darauf, dass das Ei seitlich einwandert, sich einnistet, bevor es die Mitte der Corpusfläche erreicht hat und nun nach der Mitte hin ein stärkeres Wachsthum stattfindet, als nach der Seite.

Erst im Laufe der Entwickelung können sich Insertion der Schnur und Stelle stärkster Zottenentwickelung, die sich bildende Scheibe der Placenta, von einander trennen.

Je weiter nämlich die ursprüngliche Eiansiedelung von den Flächenmitten des Uterus entfernt liegt, um so mehr muss sich auch die Nabelschnurinsertion von der Placenta entfernt finden. Indem die Zotten von der ursprünglichen Ansiedelung zur Corpusmitte hinwachsen, entsteht die marginale Insertion des Nabelstranges (richtiger die marginal zur Nabelinsertion gelegene Placenta). Kommt dann zu dieser activen Ausbreitung der Zotten noch die Dehnung durch den Inhalt des Eies hinzu, so wird die Insertion von der Placenta abgedrängt und es entsteht die Insertio velamentosa und die Insertio furcata des Nabelstranges.

Wie sie ursprünglich zusammengehörten und eins waren, das beweist in jenen Fällen marginaler und velamentöser Insertion der Verlauf der grossen Gefässe (s. u.).

Dass man sich die Entstehung der definitiven Entfernung der Nabelschnurinsertion von dem Fruchtkuchen so vollzogen zu denken hat, wird noch durch ein weiteres Moment unterstützt. Das ist der Insertionswinkel des Nabel-

stranges. Dieser kann nach Hyrtl[1]) zwischen 0 und 90° schwanken.

Nach Hyrtl (S. 57) sind die centralen Insertionen des Nabelstranges rechtwinklig; excentrische und marginale aber spitzwinklig. Man erkennt dies daran, dass ein 3 bis 4 Zoll langes Stück des Nabelstranges an der Pl. belassen und mit einer Pincette vertikal gehalten, beim Oeffnen der Pincette bei jenen nicht in bestimmter Richtung sondern in jedem Radius der Pl. umfällt, während bei schiefer Insertion des Stranges das Umfallen des vertikal gehaltenen Restes an der Pl. immer nur nach einer bestimmten Richtung hin erfolgt, d. h. die Spannung ist hier an einer Seite des Stranges eine grössere als an anderen Punkten seiner Peripherie. Bei der excentrischen Insertion bildet der Nabelstrang den spitzen Winkel öfter mit der breiten als mit der schmäleren Zone der Placentarfläche. Ich erblicke in diesem Verhalten den Ausdruck für die Thatsache, dass die Pl. nicht radiär von der Nabelschnurinsertion gleichmässig nach allen Seiten, sondern ungleichmässig sich entwickelt hat, und dadurch auch das ursprüngliche Verhältniss (Basalis gegenüber vom Nabel des Kindes verbunden durch die senkrechte Schnuranlage) verschoben worden ist. Bei marginaler Insertion ist der Insertionswinkel 0°. Die Erklärung Hyrtl's, dass die rechtwinklige Insertion dem Sitze der Pl. im Fundus entspricht, stimmt freilich nicht. Denn einmal sind Fundusplacenten weit seltener als centrale Insertion, dann aber ist die Beziehung von Nabelschnur und Placenta durch das Gewicht der Nabelschnur, wie Hyrtl will, kaum wesentlich beeinflusst. Der grössere Theil der Nabelschnur hängt ja nicht frei herab, sondern befindet sich zwischen den Theilen des Kindes und im Fruchtwasser.

Der Gewichtsunterschied der Schnur dürfte kein nennenswerther sein, ob die Pl. im Grunde der Gebärmutter liegt, oder gegen eine Seite wegrückt. Das allerdings ist richtig, dass von der Insertion des Nabelstranges näher am oberen oder unteren Rande eines seitlich sitzenden Mutterkuchens es abhängt, ob der spitze Winkel der Nabelschnur auf die Seite der breiten oder schmalen Placentazone fällt. Sitzt die Pl. dem Muttermunde auf — „Pl. pr.“ —, so wird das placentare Ende der Nabelschnur, mag ihre Insertion central oder excentrisch sein, auf der Fläche der Pl. aufliegen müssen und der Winkel ein sehr spitzer sein. An der Seite des spitzen Winkels werden sich die Nabelstrangscheiden und die fibrillären Züge in der Wharton'schen Sulze den gegebenen örtlichen Verhältnissen anpassen, sich also bleibend verkürzen, während jene an der Seite des stumpfen Winkels sich verlängern oder wenigstens nicht zu verkürzen brauchen. Das senkrecht gehaltene placentare Ende der Schnur fällt auch hier immer gegen die Seite des spitzen Winkels um. Hyrtl hatte keine Gelegenheit, den Placentarsitz zu ermitteln.

Ich habe leider in meinen Fällen nicht genügend auf diese Winkelbeziehungen geachtet. Immerhin sei hier dieses allgemeine Gesetz herangezogen, weil wir darin den Ausdruck für die That-

---

1) Hyrtl, Die Gefässe der menschlichen Nachgeburt in normalen und abnormen Verhältnissen. Wien 1870.

sache erblicken, dass Placenten mit excentrischen und velamentösen Insertionen nicht primäre, sondern secundäre functionelle Formen sind, bei denen das einfache Verhältniss der Placenta zur Nabelschnurinsertion deutlich beeinflusst ist. Wenn ich nun für den speciellen Fall der Plac. praev. die Bedeutung der Nabelschnurinsertion beleuchte, so stelle ich auch hier den Satz voran, dass die Insertionsstelle der Nabelschnur mit der Ansiedelung des Eies bestimmt ist.

Man könnte erwarten, dass das Nabelbläschen Aufschluss giebt über die Eiansiedelung und den ersten Entwickelungsgang des Chorionorganes. Stern[1]) fand, dass die Abweichung der Nabelschnurinsertion vom Centrum gewöhnlich nach derselben Seite geht, wie der Ductus vitello-intestinalis, der die Ursache der Schultze'schen Falte bildet, d. h. also nach der Richtung des Dottersackes bezw. des Nabelbläschens. Die Untersuchungen Lönberg's[2]) stimmen damit ziemlich überein. Es beweist dies also, dass die Placenta bei excentrischer Insertion von der Ansiedlungsstelle des Eies hinweg sich entwickelt hat. Es muss aber berücksichtigt werden, dass das Nabelbläschen als functionsloses Organ eine derartige Verschiebung im Gange der Entwickelung erleidet, dass aus seiner Lage für die primäre Ansiedelung nichts mehr entnommen werden kann.

Bei Betrachtung der Nabelschnurinsertion der Plac. praev. ergiebt sich nun folgendes:

1. Eine Insertion syntopisch in der Cervixwand ist noch nie beobachtet. Primäre Cervixansiedelung kommt also nicht vor. Nur secundär können Zotten descendirend von einer tiefen Insertion noch bis auf die Portio gelangen (siehe Abschnitt über Cervix).

2. Es giebt Plac. praev. sowohl mit syntopisch hoher als auch tiefer Nabelschnurinsertion, dementsprechend ist auch die Entstehung der Plac. praev. bei hoher und tiefer Eiansiedelung anzunehmen.

3. Eine tiefe Insertion der Nabelschnur syntopisch im Uterus verursacht keine Plac. praev., sondern ist eine Folge der tiefen Eiansiedelung.

---

1) Stern, Ueber excentrische Nabelschnurinsertion und deren Ursachen. Inaug.-Diss. Marburg. 1879.

2) Lönberg, Studien über das Nabelbläschen an der Nachgeburt des ausgetragenen Kindes. Stockholm 1901.

Die Placentae praeviae mit syntopisch hoher Insertion der Schnur weisen am Kuchen centrale, excentrische, selbst vereinzelt marginale am oberen Rande (Taf. V, Fig. 3, Taf. VI, Fig. 12) d. h. dem der Plac. praev. entgegengesetzten Pole, gelegene Ursprünge auf. Uebrigens hat auch Keilmann diese Form nicht bestritten. Die Eiansiedelung muss hier eine hohe oder ungefähr normal gelegene gewesen sein. Ungenügende Ernährungsverhältnisse zwingen die Placenta sich weiter nach abwärts auszudehnen und verhindern die Begrenzung auf einen kleinen Flächenbezirk; Typus: hohe Insertion, Plac. praev. descendens, der grössere Theil der Plac. unterhalb der Insertionsstelle, descendirende Gefässe. Zur Praevia kann eine solche Plac. werden ausser durch primäre Hypertrophie noch durch Bildung einer circumvallata bez. circummarginata; auch können Capsulariszotten erhalten bleiben. Die Placenten zeichnen sich oft durch abnorme Grösse aus. Geburtshülflich sind sie deshalb günstiger, weil nur ein verhältnissmässig geringer Theil der Plac. abgelöst oder comprimirt wird, der nicht unmittelbar an der Wurzel der grossen Gefässe liegt. Von Bedeutung für die Form wird die Art der Ansiedelung, d. h. ob auf Kante oder Fläche, sein.

Wenn wir für die Plac. praev. eine tiefe Eiansiedelung als häufigste Ursache annehmen, so muss sich auch die Nabelschnurinsertion in den meisten Fällen tief finden, und das ist in der That der Fall (Taf. VI, Fig. 7, 10, 11, Taf. VII, Fig. 15, 17, 18, Taf. VIII, Fig. 21 u. s. w.). Von dieser Stelle kann sich das Zottengewebe ascendirend (im Uterus syntopisch zum Fundus hin) nach oben entwickeln und secundär noch Theile der Corpusfläche ausnutzen. Diesem trophotropischen Verhalten begegnen wir in den meisten Fällen. Typus: Tiefe Nabelschnurinsertion, Plac. praev. ascend., Gefässbahnen nach oben strebend. Nach unten zu von der Insertion werden wir den kleineren Placentarabschnitt antreffen. Selbstverständlich finden sich auch hier Combinationen mit Circumvallata, Marginata etc.

Wenn sich das Ei in der Kante des unteren Uterusabschnittes oder direct am inneren Muttermunde ansiedelt, dann wird gewissermaassen vordere und hintere Wand gleichmässig trophotropisch sich äussern. So entsteht die zonirende Form (Taf. VI u. VII, Fig. 11—16) der Plac. praev. Durch Dehnung und Atrophie an der Nabelschnurinsertionsstelle die Plac. pr.

accessoria, schliesslich die Plac. praev. duplex und selbst triplex. (Taf. VII u. VIII, Fig. 17—20.) Die Insertion des Nabelstranges liegt fast im Centrum des unteren Eipoles und wird bis zur und bei der Geburt oft praevia. (Taf. VI, Fig. 7, Taf. VII, Fig. 18, Taf. VIII, Fig. 21.) Der Gefässverlauf ist horizontal im Verhältniss zur verticalen Uterusachse. Die obersten Abschnitte des Corpus sind nicht mehr oder nur in geringem Grade erreichbar. Die Zotten besetzen fast den ganzen unteren Uterusabschnitt: Entstehung der Totalformen, bei denen das Corpus uteri fast frei oder wirklich frei von Zotten ist, in der der Kuchen kalottenförmig annähernd mit seinem Centrum auf dem inneren Muttermunde liegt.

Die **Ins. velamentosa** mitsamt den velamentösen Gefässen muss ganz allgemein wesentlich den unteren Abschnitt des Eies betreffen: 1. weil hier ungünstigere Ernährungsmöglichkeiten gegeben sind als irgendwo sonst im Uterus.

2. weil der Inhaltsdruck im Ei und die Dehnung gerade auf den unteren Eipol am meisten wirkt.

Mit der Ansicht von v. Franqué über die Entstehung der Insert. velament. — dass ausnahmsweise die Reflexa günstigere Ernährung gewähre als die Serotina — kann ich mich nicht einverstanden erklären: aus theoretischen Bedenken überhaupt gegen die Functionsfähigkeit der Reflexa als günstigeren Nährboden bei meist kranker Schleimhaut, dann weil die Embryonalanlage stets gegen die Basalis zu liegt und implicite nicht wo anders liegen kann, wenn man der Ansicht ist, dass schon durch Eiansiedelung die Stelle des Embryonalfleckes gegeben ist. (Wie sollte auch bei der Rückbildung der Capsularis hier eine Ueberflügelung der Basalis stattfinden, die doch erst mit ihren Gefässen die Reflexa oder Capsularis ernährt!)

Nur insofern möchte ich v. Franqué beistimmen, dass die ältere Schultze'sche Theorie von der Beziehung des Dottersackes zur Insertio velamentosa keine hinreichende Erklärung mehr gewährt.

Keilmann hat in scharfsinniger Weise die Beziehungen zwischen der Insertio velamentosa und der Placenta praevia erkannt und obwohl ich seinen Erklärungen nicht völlig beipflichten kann, sondern den Thatsachen eine andere Deutung gebe, so können diese beiden Gebiete nicht anders als von dem einen Gesichtspunkt, von der Entwicklung der Placenta und der Nabelschnurinsertion überhaupt beurtheilt werden.

Keilmann nimmt bekanntlich an, dass, wenn die von ihm in sehr weitgehender Ausbreitung angenommenen Reflexazotten nahe der Nabelschnurinsertion einen Nährboden finden (Multip.), Placenta praevia, wenn sie keinen finden (I p.), die Insertio velamentosa entsteht.

Die Insertio velamentosa entsteht durch ungeeignete Ansiedelung des Eies, trophotropisches Fortrücken der Zotten von der Nabelschnurinsertion, Atrophie der Zotten an der Nabelschnurinsertionsstelle und Dehnung dieses Abschnittes infolge des zunehmenden Eiinhalts. Sie ist immer ein „erworbener“ Zustand des Eies (eine abhängige Differenzirung). Ohne Atrophie von Zotten ist sie unerklärlich. Solche secundäre Atrophie von Zotten in der Umgebung der Nabelschnurinsertion hat Küstner[1]) nachgewiesen.

Aehnlich wie Keilmann schreibt Hofmeier: Derjenige Theil der Chorionzotten hat an sich die grösste Aussicht zu weiterer Entwicklung, welcher der Insertionsstelle der Nabelschnur am nächsten liegt.

Die so häufig beobachtete und zu beobachtende Insertion der Nabelschnur auf oder in unmittelbarer Nähe des vorliegenden oder tief inserirten Placentarlappens muss ätiologisch in Beziehung zur Placentar-Entwickelung stehen.

Es mag wohl sein, dass das Endometrium der Ipara fehlerhafte Insertion des Eies noch besser compensirt, so dass die Ins. vel. hier noch häufiger ist als die Placenta praevia. Gewiss sind für multip. auch die von Küstner hervorgehobenen Veränderungen der unteren Abschnitte der Corpusschleimhaut Mehrgebärender von Bedeutung. Küstner nimmt an, dass als Folge von Geburten die Schleimhaut des unteren Abschnittes bezw. der oberen Cervixapertur (denn diese bilden ja den inneren Muttermund) in ihrem Verhalten der Flächenschleimhaut auch ähnlicher werden und dass besonders durch Risse mit narbiger Verzerrung Corpusschleimhaut auch direct heruntergezogen wird. (Leipziger Versamml. 1897, s. auch Taf. VI, Fig. 8.) Damit würde sich eine Erklärung gewinnen lassen für das Ueberwiegen der Placenta praevia bei Multip. und der Ins. velam. bei Ip. und zwar im Sinne trophotropischer Deutung. Doch kommt auch Pl. pr. bei I p. und Insert. velam. bei Multip. mit oder ohne Pl. pr. vor (s. u.). Niemals ist, wie auch Keilmann in seiner Statistik über Insertio velamentosa hervorhebt, in meinen Fällen eine Ins. velam. am oberen Placentarande, entgegengesetzt dem Praeviatheil, gefunden worden. Ausser Ins. velam. im unteren Eipol und Placenta praevia

1) In P. Müller, Handbuch der Geburtsh. Bd. II. S. 582.

trifft man sehr häufig Uebergänge wie Ins. funiculi umbilicalis praevia und Vasa praevia, die praktisch von sehr grosser Bedeutung sind. Das Leben des Kindes ist hier in weit höherem Maasse bedroht als bei hoher Insertion der Nabelschnur.

Selbstverständlich befindet sich der Eihautriss in der Nähe oder an den velamentösen Gefässen.

Dass man nicht noch häufiger Gefässe am unteren Eipole findet, beruht darauf — und ist bei der Placenta praevia ersichtlich — dass die nicht sehr gefässhaltigen Ei-Wandungen eher in der Schwangerschaft nachgeben, sich mehr dehnen und sich eher bei der Geburt ablösen, während die gefässhaltigen wandständig sich entwickeln, geradeso wie die grossen Gefässe der Extremitäten an den Beuge- nicht an den Streckseiten sich entwickeln, weil der Blutstrom die mechanisch günstige Bahn einnehmen muss.

Angiologie der Placenta praevia.

Nachdem wir die Insertionsstelle der Nabelschnurgefässe in ihrer Bedeutung zur Erkennung des Ortes der Eiansiedelung bei Plac. praevia hier besprochen haben, schliesst sich nothwendigerweise eine Erörterung des Verlaufes der Gefässverzweigungen behufs Aufklärung der Entwickelung des Kuchens an.

In dem Verlaufe der grossen Gefässe sind wir berechtigt, einen Wegweiser für die Entwickelung der Pl. ebenso wie in der Form und Lappung jedes Kuchens zu sehen.

Entwickelungsmechanisch ist der Vorgang so: der Zellkomplex der Chorionepithelien zeigt stärkeres Wachsthum. In diesem Zellkomplex bilden sich Spalten — Kapillaranlagen. Alle Blutgefässe werden nach Roux und Thoma als Kapillaren angelegt. Im holochorialen Stadium des menschlichen Eies müssen wir uns das primäre Gefässnetz als ein Kapillarsystem vorstellen, welches wie die Area vasculosa des Hühnchens eine Zeit lang keine bestimmte Differenzirung in grosse Bahnen zeigt.

Ursprünglich ist eine ziemlich gleichmässige Auskleidung des Eichens mit Zotten vorhanden, deren Kapillaren die Aufnahme ernährender Stoffe von der Mutter aus vermitteln. Nach der Anlage eines Fötalkreislaufes, der sehr zeitig jedenfalls im ersten Monat einsetzt, sind die Zotten der gesammten Eiperipherie mit fötalen, unter einander in Verbindung stehenden Gefässschlingen (primäres Choriongefässnetz) versehen.

Wie besonders aus den neueren Beobachtungen von Thoma hervorgeht, entwickelt sich jedes arteriell-venöse System auf dem Boden eines derartigen Kapillarsystems.

Schatz stellt sich die erste Gefässverästelung am Ei ungefähr so vor, wie die Meridiane an einem Globus[1]).

Die Ausbreitung, Differenzirung und definitive Gestaltung des fötochorialen Gefässsystems aus dem für alle höheren Säugethiere gemeinsamen Stadium führt zu immer höheren Vervollkommnungen unter Anpassung an die jeweiligen Raum- und Ernährungsverhältnisse. Die funktionelle Anpassung auch des menschlichen Eies beginnt sichtbar für unser Auge mit der üppigeren Entwickelung derjenigen Zotten, welche in der Basalis unter günstigeren Ernährungsbedingungen stehen. Diese Zotten vermögen die ihnen zukommende specifische Funktion am besten auszuüben. Das Stadium der einfachen Selbsterhaltung und Entwickelung und der ersten Anlage des Chorion überhaupt geht nunmehr in dasjenige über, wo die Organanlage (Chorion frondosum-Cotyledonen-Placenta) mit der dem Ganzen dienenden Funktion einsetzt.

Wenn wir dem Gedankengange Roux's folgen, so hypertrophiren die Stellen stärkerer Funktion, während die Stellen schwächerer Funktion allmählig schwinden (funktionelle dimensionale Hypertrophie). Der funktionelle Reiz zum Wachsen und zur Ausbildung nimmt bei den ersteren zu und geht den letzteren immer mehr und mehr verloren. Die specifische Funktion besitzt trophische, die Assimilation anregende Wirkung und mit der Grösse des Bedürfnisses steigt auch eine Strecke weit die Fähigkeit, sich Nahrung zu verschaffen. Ei und mütterlicher Placentarboden stehen in Wechselbeziehung. Allerdings muss der mütterliche Placentarboden als eine vom Ei abhängige Differenzirung gedacht werden. Das Ei „schafft[2])“ den Placentarboden, gleich ob es in der Tube, im oberen oder unteren Uterusabschnitt sich ansiedelt. Er entsteht nicht in der Absicht des zweckmässigen sondern dem allgemeinen grossen Gesetze der Entwickelung überhaupt zu Folge.

Als Beweis für die correlative Entwickelung der mütter-

---

1) Anm. Am Chorion des Pferdes bleiben die Verhältnisse des primären Choriongefässnetzes dauernd bestehen, weil das ganze Chorion Placenta bleibt (Holochoriale Pl.).

2) Roux, Gesammelte Abhandlungen über die Entwickelungsmechanik der Organismen. Bd. II.

lichen Gefässe sei nur die Ausdehnung derjenigen Wand, an der die Pl. liegt, genannt. Sie kann nach Leopold[1]) Palm, Müllerheim[2]) selbst durch die Bauchdecken hindurch an der Gestalt des Uterus erkannt werden. Bei jedem zum Kaiserschnitt[3]) freigelegten Uterus ist die Placentarfläche ohne weiteres durch reichlichere und grössere Gefässbildung sichtbar und am präparirten Uterus (s. z. B. Hunter, l. c.) ganz augenfällig. Es muss sich durch Darstellung des Gefässsystems am Uterus jeden Thieres diese funktionelle Prägung der mütterlichen Bahnen unter der Einwirkung der Kotyledonenbildung darstellen lassen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei der funktionellen Hyperämie des unteren Uterusabschnittes, die eine Folge der Pl. pr. ist, auch hier weitere Gefässe anzutreffen sind als üblich. Daher werden auch die ersten Wehen bei Pl. pr. kaum empfunden, weil der zu dehnende Theil so aufgelockert und durchtränkt ist, daher die Gefahr der Risse bei Pl. pr., die Gefahr der Blutungen aus diesem durch die Geburt gedehnten Segment!

Die zur Capsularis zu gelegenen Zotten müssen zuerst atrophiren, denn sie liegen ungünstiger zum Nährboden und geben die Funktion an die Basaliszotten ab. Auch wird der Inhaltsdruck des wachsenden Eichens nach der freien Oberfläche hin wirken. So stelle ich mir ungefähr vor, warum allgemein die Capsulariszotten beim menschlichen Ei verschwinden. Mit diesen Zotten verschwinden auch die hier vorhandenen Kapillaren. Die Neubildung findet nur noch an der Stelle der zunehmenden Funktion, d. h. an der Basalis statt.

Die Verödung von Gefässen beginnt nach Schatz in der 6. Woche und dauert bis zum Ende der Schwangerschaft fort, ist aber gegen die 12.—14. Woche hin in den gröberen Formen be-

1) Leopold, Ueber die Diagnose des Placentasitzes. Arbeiten aus der Dresdener Frauenklinik. Bd. II.

2) Palm, Diagnose des Placentasitzes. Zeitschr. für Gebh. und Gyn. Bd. 25 (1893). Vergl. auch v. Haselberg, Ein anatomischer Beitrag zur Frage nach der Bestimmung des Placentarsitzes. Diss. inaug. 1898.

3) Anm. Die durch die Verschiebung des Eileiters ermöglichte Diagnose des Placentarsitzes entsprach in 38 Fällen 36 mal dem Operationsbefunde (Leopold). Ich konnte dies kürzlich bei einer eigenen Operation bestätigen.

Auch Koblanck hat nach Abschluss meiner Arbeit eine gleiche Beobachtung demonstrirt. (Gesellschaft für Geburtsh. und Gynäkol. zu Berlin 1901.)

endet. Beachtenswerth ist nach His[1]) die Thatsache, dass noch im III. Schwangerschaftsmonate die Umbilicalgefässe sich nicht über ein beschränktes Feld, sondern über beinahe die gesammte Innenfläche des Chorion ausbreiten.

Durch Steigerung des Blutdruckes und der mittleren durchfliessenden Menge (Roux) bilden sich an den stärker functionirenden Zottenbezirken zuführende Arterien und abführende Venen aus. Bei Ansiedelung des Eies genau in der Mitte der vorderen und hinteren Wand würde sich um die Ansiedelungsstelle des menschlichen Eies, um die Insertion des Bauchstieles im zweiten Stadium, um die Stelle der Nabelschnurinsertion im dritten Stadium, gleichmässig nach allen Seiten die Zotten ausbreiten. Die grossen Arterien und Venen würden wie Radien nach allen Seiten ausstrahlen (ähnlich wie bei der Entwickelung der grösseren Bahnen in der Area vasculosa des Hühnchens). Ein anderer Verlauf der kindlichen Gefässbahnen beweist, dass dieses Verhalten nicht streng eingehalten werden konnte, in erster Linie aber die Zotten der Basalis nicht gleichmässig günstig zum Nahrungscentrum gelegen waren. Die Entwickelung der Placentavascularisation wird zu dem unverrückbar bestimmten Punkte der Nabelschnurinsertion nicht radiär gleichmässig sein, sondern nach der Seite hin überwiegen, wo die günstigere Nahrung erreichbar ist.

Was als definitives Resultat der Gefässbildung am Ei sichtbar ist, ist der Ausdruck eines Entwickelungsvorganges. Die Gefässe des Eies, insbesonders die grossen Bahnen, deuten den Weg an, den die Entwickelung genommen hat. In Verbindung mit der Form der Placenta geben sie ein Bild von dem Kampf um die Nahrung und den Raum, den die Epithelien der Fötalzotten geführt haben, um das Ei zu ernähren. Einen Zufall giebt es hier nicht. Das gilt für Vasa aberrantia, Insertio velamentosa u. s. w.

Die Vergrösserung eines Organes auf Grund äusserer Lebensbedingungen — also nicht in der Absicht der Zweckmässigkeit, sondern als naturgeschichtliches Werden — geschieht nach der Dimension, in der die verstärkte Thätigkeit liegt[2]).

---

1) His, W., Die Umschliessung der menschlichen Frucht während der frühesten Zeit der Schwangerschaft. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1897.

2) Roux, W., Ueber die Leistungsfähigkeit der Principien der Descendenzlehre zur Erklärung der Zweckmässigkeit des thierischen Organismus. Ges. Abhandl. 1880.

Die Vergrösserung der menschlichen Zottenthätigkeit, der Chorioplacenta und der Gefässe, geschieht nach der Richtung der günstigeren Nahrungszufuhr. Ererbt hat das menschliche Ei als besten Nährboden die breiten Haftflächen im Corpus uteri. Trophotropisch oder trophotactisch vermögen die Chorionzotten gegen diese Nahrungsquelle hin sich zu entwickeln, sich um sie zu sammeln. Diejenigen Chorionzotten werden zum Wachsen angeregt, die unter der Einwirkung der von einem günstigen Nährboden kommenden Reize (günstige Lage zu der Fläche, von welcher die Nahrung zukommt) gekräftigt werden. Diese Qualitäten werden gestaltend wirken, sofern diese „Reize" selber nur in gewisser abgegrenzter Ausbreitung vorkommen, also gleichsam selber gestaltet sind. Roux braucht hier den treffenden Vergleich der Entwickelung der an der Eisenbahn gelegenen Städte gegenüber dem Zurückbleiben der von der Verkehrsader entfernten, an der Chaussee gelegenen Orte. So regulirt das Ei selbst einmal seine eigenen Gefässe, und regulirt, wie erwähnt, auch die dem Bedürfniss entsprechenden mütterlichen zu- und abführenden Bahnen.

Einzelne Gefässe erhalten so das Uebergewicht und bilden dies einmal erlangte zu höheren Graden — Hauptbahnen — aus, während viele Zotten und Gefässe anderer Stellen veröden.

Die typische Lage solcher Hauptbahnen und Aeste und die Richtung ihres Verlaufes müssen, wie die Verästelung selber, zum grossen Theil durch andere, ausserhalb des Blutstromes gelegene Momente gegeben resp. bestimmt werden.

Näherung und Entfernung der Theile — um mit Roux zu sprechen — können sowohl durch Selbstdifferenzirung (also vom Ei) als durch abhängige Differenzirung (z. B. Dehnung durch den Eiinhalt) geschehen.

Nach G. Ruge sind Gefässvarietäten ererbte oder selbsständig während der Entwicklung des Individuums ausgebildete. Auch in den von uns als „Abweichungen" bezeichneten Formen giebt es Typen. — Der Nerv folgt dem Muskel auf kürzestem Wege, bei Gefässen findet ein anderes Verhalten wegen Anastomosen und Collateralbahnen statt. Diese Anastomosen und Collateralbahnen entfalten sich unter günstigen Bedingungen zu mächtigen Gebilden und können als solche mit anderen Gefässen in Concurrenz treten und unter Umständen dasselbe verdrängen.

Thoma fasst die „Histomechanik" ähnlich wie Roux in folgender Weise zusammen. Ursache der Gefässbildung ist der Stoffwechsel. Drucksteigerung in den Gefässen führt zu Capillarbildung. Die Ausbildung des Netzes ist bedingt einerseits durch Stoffwechsel und die

Architectur der Gewebe und Organe, andererseits durch den Blutstrom, der die bevorzugten Bahnen in Arterien und Venen umbildet und gleichzeitig dem Capillarnetz den Anstoss zu weiterer Ausgliederung ertheilt. Der Gefässradius ist mithin eine Function der Stromgeschwindigkeit. Sein Caliber lässt auf den Verbreitungsbezirk und das Bedürfniss des Organes schliessen.

Die Blutgefässe stellen sich nach Roux vollkommen unter das „Princip der functionellen Selbstgestaltung des Zweckmässigen", ihre Entstehung braucht nicht auf selbstständige, neue gezüchtete Variationen zurückgeführt werden (Roux[1]).

„Die Blutgefässwandung passt sich in ihrer Länge normaler Weise an die Länge der Unterlage der verbundenen Theile, in ihrer mittleren, d. h. morphologischen Wandungsdicke (besonders in der Tunica media) an die mittlere Höhe der Blutspannung, in dem Umfang der Wandung (also in Weite ihrer Lichtung) an die mittlere durchströmende Blutmenge an. Bei zu raschem Wechsel in der Grösse dieser Functionen können die gestaltenden Reactionen der Gefässwandung insufficient werden; es resultiren dann entsprechende Abweichungen von den vorstehend charakterisirten Gestaltungen, so z. B. Schlängelungen, also Vergrösserung der Länge statt blosser Verdickung, sowie Erweiterung des Lumens mit Verdünnung der Wandung statt Verdickung derselben bei zu rascher anhaltender Steigerung des mittleren Blutdruckes. Diese functionellen Verhältnisse werden von dem Verbrauch in den ernährten Bezirken aus regulirt (Roux). Derartige Messungen an den Plac.-Gefässen eineiiger Zwillinge vorgenommen, müssten mathematische Formeln für die differente Entwicklung der beiden Früchte liefern.

Die grossen fötal-placentaren Gefässbahnen gleichen sich bei ähnlicher Gestaltung der Kuchen in auffallender Weise, was Zahl und Art der Aeste betrifft. Wenn wir für die einzelnen eine Nomenclatur hätten, wie etwa für die Gefässe der Extremität, so würden sich die Gesetze der Placentarentwicklung noch bestimmter ausdrücken lassen. Einstweilen möge die Eintheilung nach der Richtung des Gefässverlaufes als der erste Anfang einer solchen Gefässlehre der menschlichen Placenta angesehen werden.

Wenn wir das Verhältniss der Zotten und der Gefässe syntopisch mit der Uteruswand betrachten, so empfieht es sich auch hier drei Richtungen der Entwicklung zu unterscheiden:

1. Ein Ascendiren, d. h. ene Wachsthumsrichtung von der Nabelschnurinsertion in der Richtung zum Fundus uteri zu;

2. ein Descendiren, d. h. eine Wachsthumsrichtung zum unteren Uterusabschnitt zu und

3. ein Zonieren, d. h. ein gürtelförmiges Ausstrahlen senk-

---

1) Roux, Die functionelle Gestalt und Structur der Schwanzflosse des Delphins. 1883.

recht zur Achse des Uterus, ungefähr also dem inneren Umfange entsprechend.

Diese drei Namen geben nicht nur eine Eintheilung nach der äusseren Form, sondern bezeichnen den Entwickelungsgang der Placenta. Für die Placenta praevia — und deswegen musste diese Erörterung vorausgeschickt werden — geben Gefässskelett, die oberflächlichen Hauptstämme, und die Morphologie des Organs, die Scheidung der ascendirenden, zonirenden und descendirenden Entwickelung sichere Aufschlüsse über das „abnorme" entwickelungsgeschichtliche Werden und die Anpassung, welche durch den ungünstigen Nährboden erforderlich wurde.

Aus den Präparaten lässt sich erkennen, dass es verschiedene Arten und Grade der Placenta praevia giebt, die nicht nur von theoretischer, sondern auch klinischer Bedeutung sind.

Zwei Beispiele aus der Entwickelungsgeschichte mögen diese Schlüsse erläutern. Wenn wir die Art. brachialis einer Frucht mit Extremitätenstummeln im II. Monat betrachten, so ist dieses noch ein kurzes Gefässstück; betrachten wir den Arm der ausgetragenen reifen Frucht, so ist aus dem kurzen Gefässstück eine lange vielverzweigte Arterie geworden, entsprechend dem Fortwachsen der Extremität vom Körper. Der Stamm dieser Arterie, an dem auch schon im Embryonalzustand eine mit fünf Fingeranlagen versehene Extremität sass, zeigt noch das ursprüngliche Verhalten an. Als zweites Beispiel betrachten wir den Verlauf der Art. ovarica und renalis. Im ausgebildeten menschlichen Körper entspringt die Art. ovarica aus der Aorta oder aus der Art. renalis, sie zieht in langem Verlaufe bis herunter ins Becken. Wir lesen daraus folgendes Gesetz ab: Ursprünglich müssen Niere und Eierstock dicht bei einander gelegen haben, ja vielleicht an derselben Stelle ihre Entwicklung begonnen haben. Beim Wachsthum des menschlichen Körpers aber entfernt sich der Eierstock von der Niere, er „descendirte", und so findet sich ein langes Gefäss, dessen Ursprung aber die Ontogenesis nachweist, und wie jedes Ontogenetische die Phylogenie wiederholt. Daher treffen wir beim Fötus Niere und Eierstock dicht bei einander, in der Zeit der Urnierenanlage mit einander sogar vereint, und wir brauchen nur in die Gruppe der Säuger mit Uterus bicornis zurückzusteigen, um diese fötalen Gestalts- und Gefässverhältnisse des Menschen als persistirend anzutreffen.

An den Gefässen der Placenta praevia sind noch nicht die

Messungen von Länge, Wanddicke und Caliber ausgeführt worden, die den Ausgangspunkt der Roux'schen Untersuchungen bilden. Wir sind überzeugt, dsss hier noch ein Arbeitsgebiet liegt, welches unsere Kenntniss von der Entwicklungsmechanik des menschlichen, besonders des vorliegenden Mutterkuchens zu fördern geeignet ist.

Ein Versuch, bezüglich der Verzweigungen der Placentararterien die Gesetze der Histomechanik des Gefässsystems anzuwenden und zu untersuchen, ist meines Wissens nur von Thoma und Fromherz[1]) gemacht worden. Sie bestätigten die bereits von Thoma gefundene Thatsache, dass ein im Wachsthum begriffenes Gefässsystem dadurch gekennzeichnet ist, dass die Querschnittsfläche der Lichtung der Stämme kleiner ist als die Summe der Querschnittsflächen der zugehörigen Verzweigungen, d. h. die Blutbahn erweitert sich nach den kleinen Zweigen zu. Die Stämme sind plump gedrungen. In ihnen herrscht diejenige Strombeschleunigung, welche das Flächenwachsthum der Gefässwand, somit die Zunahme der lichten Weite der Arterie auslöst.

Einige Beobachtungen über die Hauptbahnen, besonders am vorliegenden Eitheile bei Placenta praevia, füge ich hier mit an, ausführliches ist bei der Darstellung der Präparate bemerkt.

1. Es begreift sich ohne weiteres, dass bei descendirender Placenta praevia-Entwicklung, bei der die Insertion der Nabelschnur und die grossen Bahnen noch im Corpus liegen, die Gefahren für die Frucht durch Störung ihrer Circulation geringere sind als bei ascendirender. Denn bei dieser Form liegen die Wurzeln der grossen Adern, die Aeste 1. und 2. Ordnung, tief und die Durchreissung oder Compression eines Hauptastes (Taf. V, Fig. 5, Taf. VI, Fig. 10, 11, Taf. VII, Fig. 16, 17, Taf. VIII, Fig. 21) bedeutet für die Frucht soviel, wie für den Erwachsenen die plötzliche Ausschaltung einer Lunge. Hier kann das Kind nicht nur durch Erstickung leichter zu Grunde gehen als bei der descendirenden Form, sondern auch verbluten. Der nicht so selten aufgenommene Befund, dass das nachfolgende Fruchtwasser stark mit Blut durchsetzt ist, ist bei derartigen Fällen auf eine Hämorrhagie aus gerissenen kindlichen Gefässen zurückzuführen.

2. Bekanntlich zeigen, wie Henle es ausdrückt, die Arterien im Körper in Lage und Verlauf gewissermaassen die Rücksicht, die Gefässe möglichst sicher zu betten und vor Druck und Zerrung zu bewahren. So wird einer Zerrung der Arterien da-

---

1) Thoma u. Fromherz, Ueber die lichte Weite der Placentararterien. Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1898. Bd. 7.

durch vorgebeugt, dass sie soviel als möglich an den Gliedern in die Beugeseite verlegt sind und dass sie in Organen, die zeitweilige Verdrehungen erfahren, bekanntlich wellenförmig spiralig verlaufen. Eine solche teleologische Auffassung widerspricht zwar unserer heutigen naturwissenschaftlichen Anschauung, die Thatsachen aber sind richtig beobachtet. Sie erklären sich eben dadurch, dass der Blutstrom dort, wo er am ungestörtesten fliessen kann, ein grösseres Gefäss ausbildet. Stellen, die gedehnt werden, also die Streckseiten, erschweren den Blutstrom und damit die Ausbildung grösserer Gefässbahnen.[1])

Sehr bemerkenswerth ist nun, dass wohl durch den Druck in der Eihöhle bedingt, die tiefliegenden Gefässe meist nicht unmittelbar vorliegen, sondern von der Seite herantreten, also eine wandständige Lagerung haben, sei es, dass sie hier noch auf Zottenboden sich befinden oder durch Atrophie des Chorion zu abirrenden bezw. velamentösen geworden sind. Zweifellos liegen hier die Gefässe geschützter. Die oberflächlichen Gefässe des Praeviatheiles sind häufig wenig kräftig entwickelt. Dies Ausweichen der Hauptbahnen um die Lichtung des Uterus — um den späteren Gebärkanal herum — stellt kein absichtlich zweckmässiges Verhalten dar, sondern es haben sich functionell unter den zahlreichen Gefässen, welche am unteren Eipole verliefen, diejenigen Kanäle zu Sammelröhren und Hauptbahnen des fötalen Blutes ausgebildet, welche durch ihre wandständige Lage am wenigsten Druck und Dehnung auszuhalten hatten, und welche, ringsherum dem mütterlichen Nährboden anliegend, Schutz und Nahrung am ergiebigsten genossen (Taf. VII, Fig. 16, 17, Taf. VIII, Fig. 20, 21) (Vasa aberrantia praevia, Vasa und Insertio velamentosa praevia). Sie sind bei Pl. pr. häufig und wie schon hervorgehoben, mit der „Praevia"-entwickelung verwandte Zustände, nämlich unvollkommene Stadien menschlicher Eiausbildung, und für die Frucht bekanntlich

1) Anm. Roux erklärt den Begriff der Zweckmässigkeit, die wir doch vielfach anerkennen müssen, als „Correlationen, die Dauerfähiges schaffen". In wie hohen Grade dies gerade bei der Vertheilung der Blutgefässe der Fall ist, erhellt daraus, dass nach den von Roux für die Verästelung gefundenen Gesetzen sogar der praktische Bau von Wasserleitungsröhren angelegt worden ist. (Einleitung zu den Ges. Abhandl. S. 1 und über die Bedeutung der Ablenkung des Arterienstammes bei der Astabgabe. Ges. Abhd., S. 77.

eine schwere Gefahr (Verblutung bei Durchreissung oder Erstickung bei Compression).

3) Auch bei Pl. pr. ist das Vas aberrans stets ein Gefäss 1. Ordnung (z. B. Taf. V, Fig. 3 und Tafel VI, Fig. 10, 11, Taf. VII, Fig. 16); es zweigt von der Nabelschnurinsertion höher, als alle anderen ab. Es umkreist höchstens $1/2$—$1/3$ der Pl. und zeigt nie geschlängelten Verlauf. Diese letztere Thatsache deute ich dahin, dass es ein Gefäss abnehmender Function ist. Nicht ursprünglich machte ein solches Gefäss seinen Umweg, um die Plac. zu erreichen, sondern das Wachsthum entfernt das Gefäss von dem Zottenboden. Der scheinbar zwecklose Verlauf beruht darauf, dass Chorionzotten sich an anderen entfernten Stellen (eines besseren Nährbodens) entwickelten, während die ursprünglichen zum Chorion laeve wurden; die Hauptsammelröhren des kindlichen Blutes rückten dabei von dem Mutterkuchen fort.

Auf das Vas aberrans, eine Zwischenstufe zwischen Insertio marginalis und velamentosa, die freilich auch bei normaler Placenta vorkommt, muss bei Pl. pr. ganz besonders hingewiesen werden.

Seine ursprünglich grosse Bedeutung ist aus trophischen oder mechanischen Gründen functionell herabgemindert worden[1]).

4) Die Gefässe zur Succenturiata verlaufen in der Verlängerung eines der radienförmig ausstrahlenden Aeste der Placentargefässe zum nächsten Punkt des Randes der Nebenplacenta, aber nicht immer in gerader Richtung. Dass die Succenturiaten ursprünglich entfernt angelegt sind, wie Hyrtl annimmt, halte ich für weniger wahrscheinlich, als dass sie sich getrennt haben. Der bogenförmige Gefässverlauf (z. B. Taf. VII, Fig. 16 und 17) ist nicht eine Folge des ursprünglichen Abstandes, sondern wird bedingt durch das Hinzunehmen einer ausgedehnteren Placentarfläche und durch das Herabrücken infolge der Ausdehnung des Eies. Verödete Succenturiaten sind häufig anzutreffen (Taf. V, Fig. 2). Als Beweis für das Fortrücken der Accessoria von dem Hauptkuchen ist die Thatsache anzusehen, dass Arterie und Vene von verschiedenen Abschnitten des Hauptkuchens stammen können. (Taf. VIII, Fig. 20, 23). Entwickelungsgeschichtlich lässt sich das nur so deuten, dass ursprünglich die Succenturiata in dem allgemeinen

1) Als Zeichen solcher bemerkte Hyrtl: spindelförmige Erweiterungen, solange sie noch dem Chorion angehören, Bulbi am convexen Rande und Verengerungen auf Eihautstrecken.

Zottenboden gelegen hat, wo die Stämme der Gefässe an einander lagen. Im Hyrtl'schen Atlas sind vorzügliche Beispiele gegeben.

5) Bei beschränkter Anpassungsfähigkeit an eine die Erweiterungsmöglichkeit übersteigende Druckzunahme tritt eine starke Schlängelung des Gefässes zum Ausgleich ein (Roux)[1]). Das bekannteste Beispiel ist die Schlängelung der Gefässe des polyhydramniotischen Zwillings eines eineiigen Paares.

Aber auch bei Pl. pr. kann, wenn z. B. durch einen sehr tiefen Corpuscervixriss ein Abschnitt des untern Segmentes in Wegfall kommt und die in der Nähe sich entwickelnden Zotten auf einen Abschnitt zusammendrängen, eine sehr auffallende Schlängelung zu Stande kommen (Taf. VI, Fig. 8).

An der Richtung, dem Verlaufe und an der Verzweigung der grossen Gefässbahnen ist der Gang der normalen wie der pathologischen Placenta — auch der Praevia — abzulesen.

Die Morphologie der Placenta praevia.

Ein jedes Organ formt sich aber nicht allein aus der seinem Parenchym immanenten Wachsthumstendenz und der ihm zugeführten Ernährung, sondern ist gezwungen, auf die Nachbarorgane Rücksicht zu nehmen (vergl. Roux[2]). Auch die Placenta ist in ihrer äusseren Gestalt bis zu einem gewissen Grade als das Produkt ihrer Beziehungen zur Form der anlagernden Uterusabschnitte in denen sie sich weiter entwickelt, aufzufassen. Zum Kampf um die Nahrung tritt der Kampf um den Raum (Wachsthumsoeconomie nach Darwin). Die Pl. der Tubenecken ist von anderer Form und Beschaffenheit, die Pl. der Kante und des unteren U-abschnittes ist anders wie die Pl., die ausschliesslich die Fläche benutzt, die Pl. eines deformirten Uterus trägt den deutlichen Abdruck. Nirgends kann man dieses besser sehen als an jenen nun bald historisch gewordenen vaginifixirten Uteri. Eine Beobachtung dieser Art habe ich in diesem Archiv[3]) veröffentlicht. Da das vaginifixirte Segment hier nicht nachgeben konnte und durch die Abknickung eine starre Kante in der vorderen Wand gebildet war,

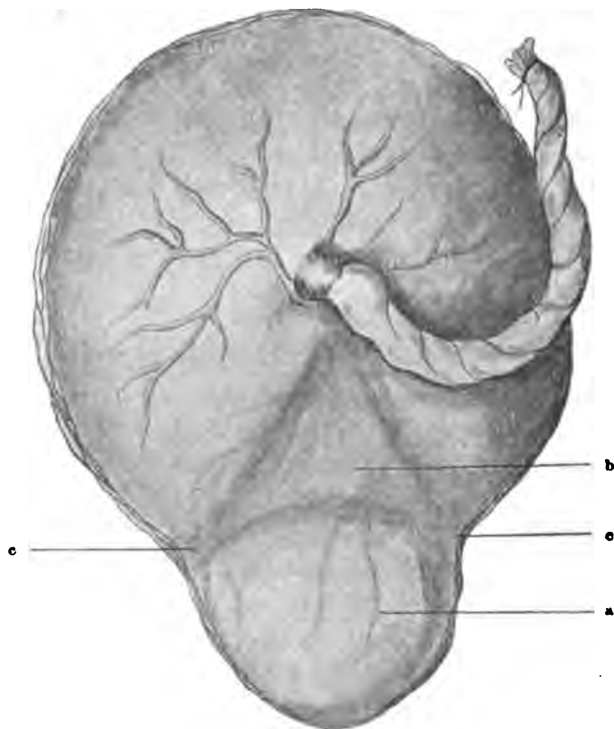
1) Roux, Ueber die Leistungsfähigkeit der Principien der Descendenzlehre zur Erklärung der Zweckmässigkeit des thierischen Organismus (1880).

2) Roux, Der züchtende Kampf der Theile im Organismus l. c.

3) Strassmann, P., Zur Kenntniss des Schwangerschafts- und Geburtsverlaufs bei antefixirtem Uterus. Dieses Archiv. Bd. L. (Fig 3.)

die Pl. aber unaufhaltsam wuchs, so drückte der eine Lappen geradezu eine Grube in die fötale Fläche des Kuchens der gegenüberliegenden Wand und brachte eine Druckatrophie hervor, auf die mich Herr Geheimrath Virchow, als ich ihm dieses Präparat demonstrirte, sofort aufmerksam machte.

Figur 3.



Placenta bei Schwangerschaft im irreponiblen, vaginofixirten Uterus.
a Theil der Placenta, der in dem vaginofixirten Segment sass, 8 : 8 cm, bei 4 cm (!) Dicke.
b Eindruck in den Hauptkuchen (18 : 16 : 2 cm) bedingt durch a.
c . . . c atrophische Uebergangszone (entspricht der linken Kante des Uterus— Cavum), vergl. Arch. f. Gyn. Bd. L. Heft 3.

Alle Abweichungen von der runden Form des Kuchens (mit centraler Insertion) mögen sie nun die Nabelschnurinsertion, die Haftstelle der Eihäute (Marginata, Circumvallata) betreffen oder in den verschiedenen morphologischen Varietäten auftreten, sind keine Zufälligkeiten, sondern müssen trophographisch und topographisch aufgefasst werden.

Die Ausbildung abnormer Formen, die bei Pl. pr. ganz besonders häufig sind, beruht auf der Art der nothwendigen Hyper-

trophie der stärker, Atrophie der schwächer funktionierenden Stellen der Zottenausbreitung, später auch auf mechanischen Verhältnissen.

Die Ausbreitung der Placentaroberfläche, welche zur Ernährung und Erhaltung der Frucht unter trophischen und mechanischen Missverhältnissen nothwendig wird, kann nach verschiedenen Richtungen in die Tiefe oder nach der Fläche zu oder nach beiden hin erfolgen. Bleibt eine solche functionelle Anpassung aus, dann tritt Abort ein, wie es bei kranken, endometritisch veränderten Uteri häufig der Fall ist. Auch bei compensirender Zottenausbreitung (Pl. pr.) sind Frühgeburten noch häufig (s. klin. Theil).

Wenn die Schwangerschaft aber die späteren Monate erreicht, so finden wir übermässig grosse Placenten (nach der Tiefe oder Fläche), während die Früchte im Gewicht zurückbleiben (s. Tab. IX und X).

Die typische Form der 1. Gruppe von Pl. pr. (Taf. V, Fig. 1—4). (hohe Eiansiedelung, syntropisch hohe Nabelschnurinsertion, Hypertrophie der Placentaflächen, radiäre und descendirende Gefässe) ist annähernd scheibenförmig. In Folge der grossen Ausdehnung wird die Gestalt mehr quadratisch oder die Form geht von der Kreisscheibe in die der „Ellipse“ mit nach unten gerichteter Spitze über, indem ein dreieckiger, dem unteren Segmente entsprechender Praeviazipfel dem Discus ansitzt (z. B. Taf. V, Fig. 1 und 4).

Zahlreiche „Einkerbungen“ (Taf. V, Fig. 1 u. 2), in Wirklichkeit Ausläufer über den Rand hinaus, durchbrechen auch ohne Succenturiaten den Kreis des placentaren Schlussringes (überscheibenförmig). Circumvallationen, Capsulariszotten können die tiefentwickelte Placenta noch vergrössern.

Bei der 2. Gruppe von Pl. pr. (Taf. V, Fig. 5, 6, Taf. VI—VIII) (tiefe Eiansiedelung, syntopisch tiefe Schnurinsertion, Plac. im unt. Abschnitte, ascendierende und zonierende Gefässe) ist der runde Discus seltener, wenn auch nicht ganz ausgeschlossen (schwere Totalisformen). Im allgemeinen aber steht den wachsenden Cotyledonen des tief inserirten Eies nicht von vornherein die zur Discusbildung erforderliche ausgiebige Fläche zur Verfügung. So bilden sich bei Pl. pr. besonders jene auffallenden Kuchen, welche zu Vergleichen mit thierischen Formen zwingen.

Wir erörtern einige dieser morphologischen Umgestaltungen in dem folgenden Abschnitte.

Durch die Güte von Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. Hertwig hatte ich Gelegenheit, die Präparate des anatomisch-biologischen Instituts, welche sich auf thierische Zottenbildung beziehen, zur Vergleichung heranzuziehen. Einige davon habe ich photographisch bezw. zeichnerisch aufnehmen dürfen. Für die Erlaubniss, sie hier wiederzugeben, bin ich besonders dankbar.

Im übrigen sei auf die Lehrbücher der Entwickelungsgeschichte von Hertwig, O. Schultze und bezüglich der Affenplacenta auf die Arbeiten von Selenka[1]) hingewiesen.

a) Eine über das ganze Ei sich ausbreitende holochoriale Zottenvertheilung, eine sogen. Plac. diffusa, wie sie bei den Schweinen, Hippopotami, Perissodactyla, Cetaceen und den nicht decidualen Säugethieren regelmässig ist, kommt äusserst selten auch beim Menschen zur Beobachtung — Plac. membranacea praevia. Ahlfeld vergleicht die Placentarfläche hier mit „Plüschstoff". Ich selbst habe davon während meiner Giessener Assistentenzeit ein Beispiel gesehen, besitze aber leider keine Maasse von diesem Fruchtkuchen. Die Geburt verlief klinisch als Plac. praev. partialis, das meiner Erinnerung nach etwa dem 7. Monat entsprechende Ei zeigte eine diffuse, sicherlich kaum 1 cm dicke, membranöse Zottenhaut.

In den für diese Arbeit zusammengestellten Plac. praev. ist eine Membranacea nicht beobachtet worden.

Ein anschauliches Bild von einer Plac. membran. praev. findet sich bei v. Weiss[2]), und ich möchte hervorheben, dass hier, wie in anderen Fällen die Plac. praev. mit Sicherheit nicht auf eine tiefe Eiinsertion zurückzuführen ist. (Fig. 4.)

29 j. III p., vorher Abort, Curettement-Urethritis gonorrh. Schwangerschafts-Blutungen, künstl. Unterbrechung der Schwgrsch. Frischtote Frucht 28 cm.

Plac. auf $^4/_5$ der Oberfl. Nur d. untere Eipol trägt keine Zotten, hier Eihautriss; im Fundus Plac. nur 3 mm dick! Nabelschnur inserirt

---

1) Selenka, Studien über die Entwickelungsgeschichte der Thiere und zur Entstehung der Placenta des Menschen. Wiesbaden 1886—1900 und Biolog. Centralbl. Bd. X. 1891.

2) Weiss, O. V., Aus der Abth. f. Geb. und Gyn. des Bosn.-Herceg. Landesspitals in Serajewo. Zur klin. Bedeutung der Placenta membranacea. Wien 1898.

an der dünnsten Stelle der ausgedehnten Placentarfläche im Fundus, von da radiäre Ramification der Blutgefässe.

Figur 4.



Placenta membranacea praevia (nach v. Weiss, Wien, 1898).
Aussenansicht des Eisackes, Nabelschnur hängt zum unteren Eipole heraus.

Im Centralblatt für Gynäkologie 1894, No. 3, hatte v. Weiss eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt.

VI. p. keine Gonorrhoe. 2mal manuelle Plac.-lsg., einmal im Puerp. Ausräumung und instrum. Entfernung von Resten. Endometritis, Endocervicitis.

Frucht im VI. Mon. nach Tamponade wegen Blutung ausgestossen.

Nur auf der der dem unteren Eipol entsprechenden Stelle keine Zotten. Nabelstrang inserirt unterhalb der oberen Eikuppe, oben geringe, in der unteren Eihälfte sehr üppige Zottenentwickelung, oben Dicke der Zottenbäume 3—5 mm, unten 2—3 cm.

Ueber die Gefässe ist nichts angegeben.

Die Dünne der Zotten an den oberen Parthien spricht für ungünstige Ernährungsbedingungen an dieser Stelle.

Charakteristisch sind die frühen immer wiederkehrenden Blutungen.

Die Insertion der Nabelschnur am Fundus uteri weist darauf hin, dass es sich hier um eine ausgesprochene Form descen-

dirender Placentar- und Gefässentwickelung handeln muss. Am oberen Eipole beträgt daher die Chorion- bezw. Placentardicke auch nur wenige Millimeter. Die untere Eispitze, der vorliegende Theil, ist eigentlich der einzige zottenfreie Bezirk, nur in seiner Umgebung sind kranzförmig die Zotten ausgebildet (Plac. praev. partialis). Totalformen kommen, wie es scheint, nicht vor. Es müssen ganz besonders hochgradige, uns noch unbekannte Störungen sein, welche die Veranlassung dazu werden, dass die Zotten, statt in der Peripherie zu atrophiren und an oder nahe der Insertionsstelle sich zu concentriren, genöthigt sind, durch flächenhafte Ausbreitung über den gesammten Innenraum die Eiernährung zu besorgen. Dass eine solche Eientwickelung nie bis zur Reife kommen kann, ist ohne Weiteres verständlich. Für diese Form bestreitet auch v. Franqué (s. o.) die Entstehung aus einer Capsularisplacenta. Wie aber auch dieses Vorkommniss erklärt werden mag, es bleibt Thatsache, dass ausnahmsweise die Heterotopie von Chorionzotten vom Fundus ausgehend, fast das ganze Uterusinnere in Anspruch nehmen kann und dies thun muss, weil vermuthlich bei der seltenen Insertion im Fundus d. h. in der oberen Kante des Uterus noch dazu bei kranker Schleimhaut die Erhaltung und Ernährung des Eies nur bei ergiebigster Flächenbenutzung ermöglicht wird.

Im Allgemeinen wird wie bei normaler Placentarentwickelung auch bei der Plac. praev. vom Fundus uteri wenig oder garnichts besetzt (s. o.). Sehr ausgedehnte Praeviakuchen wie z. B. der von Raineri[1]) geschilderte, dessen Masse 34 : 29 : 3 cm waren und der den gesammten Uterus besetzt hielt, lassen den Fundus frei. Bei den primär tiefen Totalformen sind der Fundus und selbst die oberen Theile der Corpusflächen nicht von Zotten besetzt.

b) Nächst dieser Form dürfte am seltensten die polykotyledone sein, von der auf Taf. VIII, Fig 23, ein Beispiel bei Plac. praev. gegeben ist. Es handelte sich um Einsiedelung auf endometritischer und fast noch puerperaler Schleimhaut: 25 jähr. II p. Fehlgeburt Juli 1894, schon im August erfolgte Conception, Beschreibung s. u.

---

1) Raineri, Verhandlungen des X. internationalen Congresses. Berlin 1891.

Die ursächliche Bedeutung des kranken Endometrium dürfte auch dadurch wahrscheinlich werden, dass der zweite Fall von polykotyledoner Plac., der mir in 10 Jahren geburtsh. Thätigkeit unter einigen 1000 Placent. begegnete, unzweifelhaft eine Patientin mit Endometritis betraf. Hier war es nicht zur Praeviabildung gekommen, aber die Lösung der Placenta machte auch Schwierigkeiten und erforderte intrauterines Eingehen.

Polycotyledone Placenta: Gbh.-Poliklinik 15. XI. 1898.

Frau L. 22 j. II. p., bei der 1. Geburt Placentarlösung, dann Abort — bald darnach Conception.

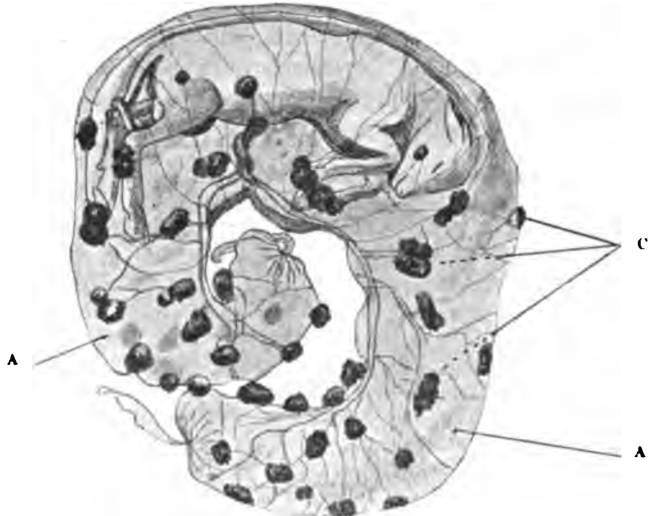
l. M. 25. Jan. Wehenbeginn 5 Nm. — Blasensprung 3 Nm. vorzeitig — 36,3. P. 100. 8 Nm. Steisslage. H. T. 132. rechter Fuss und Hodensack vorliegend. M. m. vollständig erweitert. Starke Wehen. Nach $1/2$ Stunde spontane Geburt des Rumpfes. Lösung des linken Armes, der rechte Arm kommt von selbst. Kopf durch Veit-Smellie entwickelt. — Leb. Kind 3500 g. Es fängt erst langsam, dann stärker an zu bluten. Auf Druck folgt Plac. nach 30 Min. nicht. 2 Spr. Ergotin.

In Narkose gelingt es die Placenta zu exprimiren, sie ist länglich geformt und polycotyledon gestaltet. 11 grössere Plac.-Inseln, zwischen denen sich die Gefässe der Nabelschnur verästeln.

Zur Feststellung, ob alles Plac.-Gewebe heraus ist, muss intrauterin untersucht werden. Nichts zurückgeblieben.

Wenn man die Placenta einer an Endometritis leidenden Frau ansieht, so bemerkt man daran bekanntlich zahlreiche Verödungen und Infarcte, als Zeichen einer übermässigen Degeneration der Decidua und der Zotten. In geringem Maasse sind diese zwar an mancher Placenta zu finden. Bei diesen Endometritiskranken können sie bekanntlich schon so frühzeitig und so ausgebreitet sein, dass es zum Absterben der Frucht und zur Frühgeburt kommen kann, wie es in dem ersten Falle geschah. Während aber in den meisten Fällen nur durch reichliche Infarctbildung diese Beschaffenheit des endometritisch veränderten Bodens zum Ausdruck kommt und immerhin noch ein geschlossener Kuchen sich ausbildet, ist in diesen seltenen, schweren Fällen dieses Stadium nicht erreicht worden. An den kranken (noch puerperalen?) Stellen des Endometriums existiren keine Zotten. Die Ernährung des Eies musste sich über weite Flächen in Form einzelner Placentarinseln ausbreiten und so entstand die Polykotyledonenform. Sie ähnelt äusserlich sehr der polykotyledonen Form, wie sie den Herbivoren zukommt (Fig. 5). Hier ist die Polykotyledonenform in ihrer Entstehung klar verständlich.

Figur 5.



Fruchtblase mit Frucht vom Schaf (nach O. Schultze, Grundriss der Entwicklungsgeschichte. Leipzig 1897).
A Amnion. A Cotyledonen des Chorion.
Stark verkleinert (Fötuslänge betrug vom Kopf bis zum Steiss 36 cm).

Bei der Kuh zum Beispiel sind nur bestimmte Stellen zur Zottenaufnahme geeignet, obschon auch zwischen diesen Gebärmutterwarzen sich rudimentäre Zotten anlegen. (Fig. 6.)

Figur 6.



Theil eines trächtigen Wiederkäuer-Uterus.
Mit 4 Reihen Cotyledonen.

Figur 6, 8 und 9 sind photographische Original-Aufnahmen von Präparaten des anatomisch-biologischen Institutes (Geh.-Rath Dr. Hertwig).

Im unbefruchteten Uterus und zwar im Horne finden sich nach de Bruin[1]) kleine Wülste in grosser Zahl, welche Narben oder Warzen gleichen. Ihre Farbe ist heller als die der Uterusmucosa. Sie sind von länglicher Gestalt und stehen mit ihrer Längsachse quer auf der Längsachse des Hornes. Bei Kühen, welche mehrmals geboren haben, treten sie deutlicher hervor als bei Färsen. Es sind dies die Kotyledonen, Carunculae oder die zukünftigen Mutterkuchen.

Ihre Oberfläche dient dazu, nachher die Chorionzotten in sich aufzunehmen. Während der Gravidität findet an der Stelle der Carunceln (Fruchthalterwarzen) eine Neubildung von Follikeln statt. Jeder Haufen wird bedeutend grösser, beweglicher und schliesslich gestielt. Weil bei der Kuh zahlreiche, in jedem Horne 40—60 Kotyledonen, respective Placentae maternae sich vorfinden, spricht man von einer Placenta multiplex.

Die Kotyledonen sind convex, ihre Oberfläche hat zahlreiche Vertiefungen und ist mit Plattenepithel bedeckt. Die Kotyledonen enthalten keine Muskelfasern. Dies ist sehr wichtig zur Erklärung, wie die Ausstossung der Nachgeburt bei der Kuh vor sich geht.

Ausser den grösseren Follikelmaassen, die man als Kotyledonen zu bezeichnen pflegt, finden sich auf der Mucosa noch eine Menge maulbeerartiger Wülste, die ganz gleich gebildet sind wie die Placentae uterinae und ausserdem die Function der Kotyledonen zu übernehmen vermögen. Man hat sie daher als accessorische oder stellvertretende Carunkeln, Placentae accessoriae, succenturiatae (Franck) bezeichnet.

Dass diese Placentae die Function der Kotyledonen zu übernehmen vermögen zeigt unter anderem ein von St. Cyr und Violet beschriebener Fall. Bei einer zum ersten Mal kalbenden Kuh, welche an einem Prolapsus uteri litt, waren fast alle Carunkeln dermaassen zerstört worden, dass man, um Infection und Hämorrhagie zu verhüten, den Stiel jeder Kotyledone unterband und dann diese abschnitt. Hierauf folgte die Reposition des prolabirten Uterus und in kurzer Zeit trat vollständige Genesung ein. Ein Jahr nachher gebar die Kuh ohne jedwede Kunsthülfe ein sehr gutes Kalb.

In der Literatur sind mehrere Fälle bekannt, in denen nach dem sogenannten „Putzen des Uterus" (Ausreissen der Kotyledonen) von neuem Trächtigkeit eintrat. —

An der Oberfläche der Karunkeln kommt die Verbindung mit dem Chorion zu Stande; in die Vertiefungen der Placenta materna senken sich die Zotten der Placenta foetalis.

Die Uterindrüsen (Glandulae uterinae), welche im nichtträchtigen Uterus einigermaassen geschlängelt sind, werden während der Trächtigkeitsperiode grösser, weil sich mehrere Sprossen bilden; der Ausführungsgang gleicht in seinen Windungen einem Korkenzieher.

---

1) M. G. de Bruin, Die Geburtshülfe beim Rind. Handbuch der thierärztl. Geburtsh. (Bayer u. Fröhner.) Wien u. Leipzig. 1897. W. Braumüller.

Ausnahmsweise kommt es auch bei der Kuh zur Bildung einer Placenta praevia, so dass die Zotten um den inneren Muttermund, der sonst davon frei bleibt, zu finden sind und bei der Entbindung erst gelöst werden müssen.

Wenn einzelne Placentae respective Kotyledonen um das Orificium uteri internum herumliegen, so bilden sie eine vorliegende Placenta, Placenta praevia, weil sie vorliegt und beim Exploriren zuerst bemerkt wird (Franck).

Die rings um das Ostium liegenden Placentae foetales lösen sich schon bei den Wehen, welche das Collum erweitern. Auch während der austreibenden Wehen kommen dann und wann Loslösungen vor. Wenn durch die Uteruscontraction einige Placentae losgekommen sind, so folgen sie mit den übrigen Fruchthüllen der Richtung des Cervicalcanales und können aus der Vulva heraushängen.

Bei Carsten Harms[1]) lautet es über die Bildung der Placenta und Placenta praevia bei der Kuh wie folgt:

Die Chorionzotten, welche ursprünglich auf der Oberfläche des Chorions entstanden sind, aber nicht mütterlichen Karunkeln gegenüberliegen, bilden sich im ganzen (ähnlich wie beim Menschen) zurück. Vielfach wachsen sie doch in die Gebärmutterschleimhaut hinein, bilden kleine Büschel und werden nach Franck's Vorschlag accessor. Placenta genannt. Bisweilen finden sich diese Wucherungen kranzartig um den Muttermund und sind dann der beim Menschen vorkommenden abnormen Placenta praevia vergleichbar.

Mit gütiger Erlaubniss von Herrn Prof. de Bruin, dem ich dafür an dieser Stelle bestens danke, gebe ich nebenstehend eine photographische Abbildung eines Uterus mit Placenta praevia vom Rinde wieder. Fig. 7.

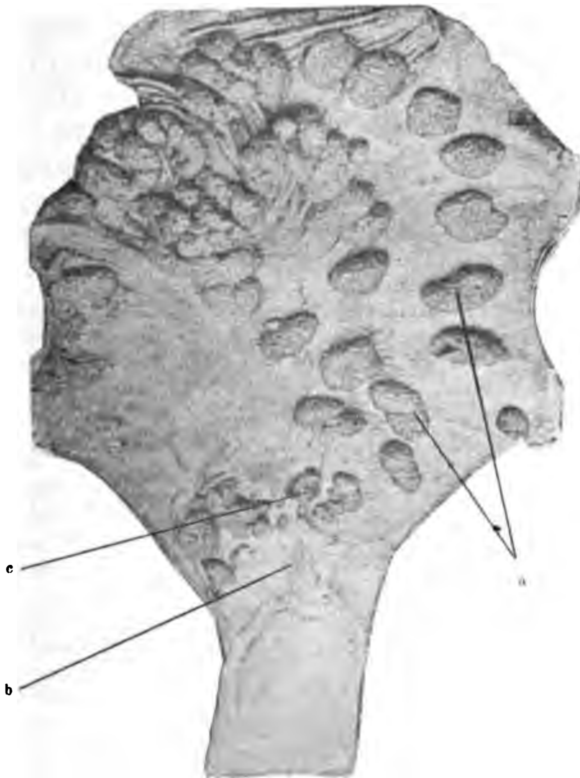
Diese Heterotopie der Chorionzotten, thierärztlich als Plac. praev. bezeichnet, ist schon ein Beweis dagegen, dass die Capsularis den Boden für die Plac. praev. abgiebt, denn die Kuh besitzt keine Decidua, geschweige denneine Capsularis.

Die Gefässverzweigung bei der polycotyledonen Placenta der Wiederkäuer ist unten nach einem Präparate des anatomisch-biologischen Institutes zu Berlin dargestellt (Taf. VIII, Fig. 25). Es stammt von einer Antilopenplacenta. Die Aehnlichkeit mit der Polycotyledonenform des Menschen (Taf. VIII, Fig. 23 und 24), springt in die Augen.

---

1) Carsten Harms, Lehrbuch der thierärztlichen Geburtshülfe, unter Mitwirkung von A. Eggeling und Dr. R. Schmaltz, III. Aufl. 1899. Berlin.

Figur 7.



Uterus eines Rindes mit Placenta praevia.
a Placenta materna (Cotyledonen). b Canalis cervicis. c Placenta praevia.
Nach einer gütigst überlassenen Original-Photographie von Herrn Prof. de Bruin (Utrecht).

c) Sobald bei den Säugethieren eine Decidua auftritt, nimmt der Fruchtkuchen statt der histioïden Zottenausbreitung die organoïde Form. Die einfachste ist die Gürtelplacenta (Plac. zonalis.) der Carnivoren. Sie findet sich bei multiparen Säugern, bei denen nur das in sich geschlossene eine Horn eines Uterus bicornis für die Placentarentwickelung der einzelnen Frucht verwendet wird.

Einen Unterschied macht es selbstverständlich, ob sich die Placenta in dem dehnungsfähigen vereinigten Uteruskörper (Affen, Mensch) entwickelt, oder noch auf ein enges Rohr angewiesen ist, wie es die Hälfte eines Uterus bicornis z. B. des Hundes darstellt (Fig. 8 und 9.)

Figur 8.



Geschlossene Fruchtblase eines Carnivoren (Hund). Gürtelplacenta.

Figur 9.



Geöffnete Fruchtblase des Hundes. Gürtelplacenta.

Die geschlossene zonirende Form darf unter diesen Raumverhältnissen bei den Carnivoren geradezu als die beste Ausbreitung des Placentarorganes bezeichnet werden. Sie ist ausserdem eine vorzügliche Illustration für die These von Roux, dass entwickelungsmechanisch die Haupt- und Nebenfunktion senkrecht zu einander stehen. Die Hauptfunktion ist in einem solchen Ei die Längenentwickelung der Frucht, die Nebenfunktion ruht in der Pl. Deren Durchmesser stehen sämmtlich senkrecht zur Längsachse der Frucht. — Bei den Poly-Kotyledonenformen, z. B. der Herbivoren, haben sich die Kotyledonen noch nicht in dieser Weise concentrirt, und bei den Affen und dem Menschen ist gewissermassen eine Aufrollung des Gürtels erfolgt, die parallel mit der Verschmelzung der beiden Müller'schen Gänge einherging und aus dem Doppelten sich schliesslich zu dem „Einen" Mutterkuchen concentrirte.

Ganz ausnahmsweise finden sich beim Menschen ähnliche Raumverhältnise, wie sie der Uterus bicornis des Hundes bietet. Dies ist z. B. der Fall beim tubar sich entwickelnden Eie

und beim Uterus unicornis, bipartitus etc; hier müssen Verbildungen der Placenta die Folge sein. Polaillon[1]) kam dem Entwickelungsgesetz ziemlich nahe, als er das Auftreten von Plac. praev. bei I p. auf Verbildungen des Uterus zurückführte und ebenso die regelmässige Wiederkehr abnormer Placentarformen bei multip. als den äusseren Ausdruck eines abnorm geformten Fruchthalters ansah. Freilich ist hier nur eine Gruppe von Plac. praev. aufgeklärt. Der Fall von Polaillon ist deswegen so interessant, als äusserlich am Uterus die Missbildung nicht zu vermuthen war; erst bei der inneren Untersuchung wurde der Uterus bipartitus-cloisoné also gefeldert gefühlt.

27 jähr. I p., IX. mens. grav. Pl. pr. Steisslage. Perforation der Plac. Extraction. Kind †, 2950 g Insertion der Nabelschnur bei der Perforation der Placenta ausgerissen.

Aus der Literatur führt Polaillon an: Jngleby[2]), 2 Frauen, von denen die eine 3×, die andere 10× Pl. pr. hatte; Chassagny[3]), eine Dame, die in allen (wieviel?) Schwangerschaften Pl. pr. hatte und daran starb; ferner Marquet[4]) eine Frau mit doppeltem Uterus, die 14× schwanger war, nie vollständig austrug und immer Blutungen im Anfang der Geburt hatte. Ferner Hohl[5]): Uterus bicornis unicollis bei einer 30 jährigen Frau, in jedem Horn ein Fötus, beide Placenten sassen auf dem Muttermund, eine hatte sich gelöst. H. machte wegen der Anämie Accouchement forcé auf beiden Seiten. Erste Pl. folgte sofort, die zweite wurde gelöst; mit der Sonde wurde der Befund bestätigt. Ménard[6]) entband eine Dame mit getheilter Cervix. Die Theilung setzte sich augenscheinlich in das Cavum weiter fort. Erste Entbindung Steisslage. Durchschneiden der Scheidenwand, die die Geburt behinderte. Zweite Schwangerschaft Pl. pr. im 6. Monate, Tamponade, künstliche Entbindung im VII. Monat.

Polaillon schliesst: La malformation originale de l'organe gestateur est une cause prédisposent à l'insertion vicieuse du placenta et à la récidive de ce redoutable accident. Seit dem hat Schwartz[7]) über 2 Fälle von

---

1) Polaillon, Sur certaines malformations de l'Utérus, comme cause de la présentation du tronc et de l'insertion vicieuse du Placenta. Annal. de Gynécol. Tome VII. 1877.

2) Ingleby, Practical Treatise on uterine hemorrhage.

3) Chassagny, nach Michalon, Thèse de Paris. 1869.

4) Marquet, citirt nach Polaillon.

5) Hohl, Prager Viertelj.-Schr. 1865. Bd. IV.

6) Ménard, bei Dunal, Thèse de Montpellier. 1855.

7) Schwarz, Orvosi hetilap 1891. No. 24 citirt nach Centralblatt für Gynäk. 1891.

Plac. praev. bei Uterus bicornis und zwar bei der einen Patientin in 3 Geburten berichtet.

Leider habe ich von diesen Arbeiten erst Kenntniss gewonnen, nachdem ich mein Material gesammelt hatte und habe darum bei I p. nicht auf Bicornität und ähnliches geachtet. Auch aus diesem Grunde wäre, wie schon an anderer Stelle hervorgehoben, eine Nachuntersuchung und Erkundigung bei den Frauen, die Plac. praev. überstanden haben, sehr wünschenswerth.

Schatz nennt „abnorme Bildung des Uterus“ unter den Ursachen der Plac. praev.

Gerade wie bei diesen Uterusmissbildungen nur die eine Hälfte des Müller'schen Ganges dem Eie zur Verfügung steht, so ist es bei der Ansiedelung des Eies in der Kante (Schatz) der Fall.

Eine wahre gürtelförmige Placenta ist beim Menschen noch nicht geschildert worden. Auch liegen ja die Entwickelungsbedingungen durch das Vorhandensein der freien Allantois bei den Zonalplacentaliern anders. Aus rein theoretischen Gründen ist ihr Vorkommen bei Eiansiedelung im Corpus eines nicht missbildeten menschlichen Uterus unwahrscheinlich. Ist es auch nicht ausgeschlossen, dass bei tubar sich entwickelnden Eiern, in einem Nebenhorn, bei Ut. uniccoronis oder bipartitus vielleicht einmal eine ähnliche Bildung entsteht, so wird bei der Eiansiedelung nahe der Seitenkante im Corpus die Zottenausbreitung eher auf die vordere oder hintere Wand übergehen, dann aber nach oben oder unten sich ausbreiten; die der Insertionsstelle gegenüberliegende Kante wird nicht mehr erreicht werden, da die zunehmende Grösse des Eies diese Stelle gewissermaassen fortdrängt. Nur wo die Wände sehr dicht aneinander liegen und weniger nachgiebig sind, wie bei Kantenansiedelung in dem untersten Abschnitt — also bei Plac. praev. —, wird die gegenüberliegende Wand schon in den ersten Wochen erreicht werden können. Dass hier kein ausgesprochener Gürtel mehr zu Stande kommt, liegt daran, dass der sich dehnenden Eiblase bekanntlich die Gegend des inneren Muttermundes in den ersten Schwangerschaftsmonaten sicherlich ein gewisses Hinderniss entgegensetzt, die Zotten hier persistiren und sich zusammenschliessen können. So wird aus der die Peripherie des unteren Uterushohlraumes besetzenden Zottenanlage eine Plac. praev. totalis.

Wir unterscheiden nach Schatz[1]) eine Pl. zonalis humana

---

1) Schatz, Arch. f. Gyn. Bd. XXVII.

ext. (ferc zonalis, Verf.), bei der der Gürtel durch die Zotten (Beispiel s. auf Taf. VII, Fig. 14) und die Zonalis int., bei der er durch den Verlauf der grossen Gefässe gebildet wird (Beispiel Taf. VII, Fig. 16 u. Taf. VIII, Fig. 21). Endlich bezeichnet Schatz als Pseudozonalis dasjenige Verhältniss des Fruchtkuchens zum Ei, bei dem durch Ueberwallung und Umwallung des Eies ein scheinbarer Gürtel entsteht. Anstatt der Gürtelform bildet sich bei Kantenansiedelung des Eies im menschlichen Uterus eine mehr hufeisenförmige Placenta aus, indem die Zotten nach der vorderen und der hinteren Wand streben. Der Eihügel ist gross, flach, selbst concav zu denken. Je tiefer in der Kante das Ei sich ansiedelt, um so leichter wird sich die Praevia bilden, die den Muttermund bogenförmig umgiebt und bei enger Zone zur totalis wird, dadurch, dass die nach beiden Flächen zu von der Insertion wegstrebenden Zotten den unteren Eipol überziehen.

Die Erreichbarkeit der gegenüberliegenden Wand (Keilmann) hat sicherlich bei der Ausbildung abnormer Placentapraeviaformen ihre Bedeutung. Wie begegnen den Hufeisenformen auch bei den Tubeneckenplacenten, bei denen die räumlichen Verhältnisse ähnlich liegen wie bei der Eiansiedelung im unteren Segment (untere Eckenplacenta).

Ein Beispiel der einfachen Kantenplacenta geben Taf. VII, Fig. 13. Einen fast geschlossenen Gürtel habe ich auf Tafel VII, Fig. 14 abgebildet, eine Pseudozonalplacenta, den Uebergang zur Interna auf Taf. VII, Fig. 16, 17 und 21, letztere mit der höchst bemerkenswerthen Gabelung der Nabelschnurinsertion (Insertio funic. furcata). Beider Zonalis interna ist der vorliegende Eipol, wenn er die Stelle des Blasensprunges ist, innerhalb des Gefässgürtels gelegen. Den Gefässgürtel der Zonalis int. möchte ich ebenso wie die velamentöse Insertion, durch die zunehmende Dehnung der Eihäute und Fortrücken der Schnur vom Placentarboden erklären. Schon in den ersten Monaten sind die Gefässbahnen, welche der Wand anliegen, weniger der Dehnung ausgesetzt, als die in der Achse des Uterus befindlichen. Die ersteren blieben als Bahnen bestehen, die letzteren atrophirten.

d) Die „doppelte Placenta praevia“ (Tafel VII und VIII, Fig. 17—20) entsteht besonders bei tiefer Kantenansiedelung. Die Erreichbarkeit der gegenüberliegenden Flächen erleichtert ihr Zustandekommen ganz besonders. Sie ist gewissermaassen aus einem

frühzeitig in der Mitte auseinandergewachsenen Hufeisen (Plac. dimidiata) hervorgegangen.

Die der Kante angehörige Partie atrophirt sehr früh und zeigt in den spätern Monaten kein Placentargewebe mehr. Eine ungefähr gleiche Masse entwickelt sich auf der vorderen und hinteren Wand. Dabei müssen natürlich beide Plac. praev. sein. Die Nabelschnur inserirt in einem Kuchen oder zwischenbeiden, sie muss sich dicht am Praeviatheil befinden. Der zwischen den Placenten liegende Theil wird wegen der frühzeitigen Theilung des Zottenbodens kein verödetes Placentargewebe zeigen, ausser allenfalls an der Praeviastelle, von wo aus die Placentarentwickelung nach den beiden Flächen hin divergirte.

Die Theorie der Plac. dupl. von Hohl und Klob ging bekanntlich auch davon aus, dass der Uterus zur Zeit der Placentarbildung eine spaltförmige Gestalt besitze, nur 2 Wände, keine Seiten, sondern nur Kanten. Durch Atrophie der Serotina an der Kante komme es zur Entwickelung der Placenta an vorderer und hinterer Wand.

Ich gebe auf Taf. VII, Fig. 17—20 Abbildungen von Placenta praevia duplex, in Fig. 21 die einer Plac. praev. triplex nach Hyrtl.

Nach Ahlfeld kommen auf 3000 Placenten bereits sechs doppelte vor.

Die Erklärung, dass es sich um Atrophie des zwischenliegenden Stückes, welches ursprünglich der Kante angehörte, hier handle, ist u. a. auch von Ahlfeld, Küstner[1]), Schatz unterstützt worden.

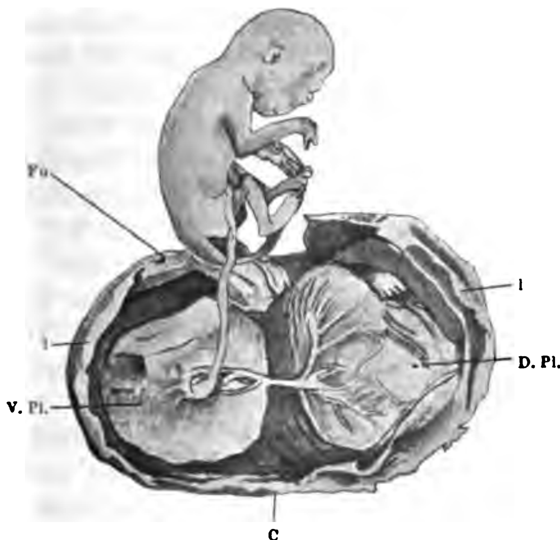
Die selbst beobachteten doppelten Placentarformen zeigen übereinstimmend den tiefen Sitz der Schnur und das Ausstrahlen der Gefässe von der intermediären oder tiefmarginalen Insertion zu den beiden Placenten hin. Anastomosen zwischen den beiden Plac. praev. bestehen nicht und scheinen auch — mit Ausnahme eines hochabzweigenden Vas aberrans — sonst nie beobachtet zu sein.

Es sind also rein topographische Beziehungen, welche diese Entwickelung herbeiführen. Nicht ohne Weiteres kann etwa die bei den niederen Affen übliche Form der dorsalen und ventralen Placenta mit der Placenta praev. duplex gleichgestellt werden. Bei den Affen mit Ausnahme der Anthropoïden, sind zwei Placenten vorhanden (Fig. 10), aber hier inserirt die Nabelschnur in

1) Küstner, Handbuch der Geburtsh. (P. Müller.) Bd. II. S. 624.

dem einen Kuchen, die Gefässe gehen von da über einen Zwischenraum hinweg zur anderen Placenta. Aehnliche Formen können beim Menschen vorkommen (z. B. Ribemont-Dessaignes[1]). Selenka führt die Doppelplacenta darauf zurück, dass der Gestaltung der kleinen Uterushöhle entsprechend das kuglige Ei früh die hintere und die vordere Uteruswand berührt. Es würde also dieses Bild mehr einer succenturiata entsprechen. Bemerkenswerth ist, dass sich auch bei diesen Affen ausnahmsweise eine Placenta bei Verschmelzung beider Kuchen bildet und vermuthlich ist daran die Kantenansiedelung schuld, die ein hufeisenförmiges Organ zur

Figur 10.



Geöffnete Fruchtblase von Semnopithecus maurus (javanischer Lutung) nach Selenka (²/₃ natürl. Grösse).
Placenta duplex: V. Pl. ventrale, D. Pl. dorsale Placenta. F dem Fundus, C der Cervix, l, l der linken Seite entsprechende Stellen.

Entwickelung bringt (Selenka[2]). Diese Affen haben noch keine Capsularis. Der Hylobates bildet mit der Capsularis und einer

1) Ribemont-Dessaignes, Annal. de Gynécol. Bd. 27. 1887, abgebildet in Ahlfeld's Lehrbuch.

2) Selenka, Studien über Entwickelungsgeschichte der Thiere. Heft V. Wiesbaden 1891. Idem: Centralbl. für Biolog. Bd. X. 1891: Zur Entstehung der Placenta des Menschen. Idem: Zur Entwicklung der Affen. Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akademie der Wissenschaften. Wenn auch Wechsel des Placentarortes möglich ist, so doch nur innerhalb enger Grenzen. Stets aber ist die vordere oder hintere Wand Sitz der Placenta.

doppelten Placenta den Uebergang zu den Anthropoïden. Noch beim Orang-Utang kommt das Rudiment einer zweiten Placenta vor. Im Allgemeinen aber giebt es hier wie beim Menschen nur eine Placenta und ausgebildete Capsularis. Das geringe Material, welches uns von diesen seltenen Thieren leider für die Prüfung der Placentarbildung zur Verfügung steht, ist m. E. die Ursache davon, dass wir über Placentapraeviabildung hier nichts wissen, und doch bin ich überzeugt, dass die Plac. praev. bei diesen Thieren auch vorkommen muss und dass möglicherweise in den Urwäldern manches Schimpansen- oder Gorilla-Weibchen an Placentapraeviablutungen hilflos zu Grunde geht.

Im Hyrtl'schen Atlasse sind meisterhafte Injectionen von selteneren Placentarformen dargestellt. Es ist für unsere Betrachtungen nur zu bedauern, dass im Texte nicht die Bestimmung des Sitzes der Placenten regelmässig beigefügt werden konnte. Dann liesse sich aus dem descriptiv anatomischen Werke noeh vieles genetische herauslesen. Nur wenige klinische Berichte sind beigefügt. Aus diesen halte ich es für wichtig hervorzuheben, dass in dem Falle XII Hyrtl's Placenta biloba (Taf. VII, Fig. 19) mit Parenchymbrücke ausdrücklich bemerkt ist, dass es sich um Placenta praevia handle. Auch der Fall von dreilappiger Placenta (Taf. VIII, Fig. 20) war eine Praevia. Das ist kein Zufall, sondern diese seltene, abnorme Placentarform ist bedingt durch die Entwickelung im unteren Segment.

Wenn, wie bei Placenta praevia, durch abnorme Raum- und Ernährungsverhältnisse bedingt, Formen entstehen, welche bei oberflächlicher Betrachtung eine Art von morphologischer Aehnlichkeit mit thierischen zeigen, so sind wir heute nicht mehr genöthigt, von erblichen Uebertragungen zu sprechen, wenigstens in dem Sinne nicht, dass durch unbekannte Ursachen das menschliche Ei einen Entwickelungsgang wie niedere, weit entfernte Thierklassen durchmacht. Ist es schon an und für sich nicht wahrscheinlich, dass bei der ganz verschiedenen Art der Placentation das fertige Organ atavistische Erinnerungen aufweist, und deutet schon das Fehlen der freien Allantois beim Menschen auf ein vollständig anderes Zustandekommen der Fruchthöhlen hin, so haben die Beobachtungen bei Placenta praevia jeden Zweifel darüber behoben, dass die Aehnlichkeiten solcher unvollkommenen menschlichen Placenten mit thierischen Formen (diffuse, polycotyledone, zonale

Entwicklung, Placenta duplex) keine Atavismen, sondern Folgen functioneller, trophischer und mechanischer Bedingungen sind.

Nährboden und Brutraum des Eies sind eben bei Placenta praevia unvollkommener und haben eine gewisse äussere Annäherung an den Fruchthalter tiefer stehender Formen erfahren. Daher nehmen auch die sich dort entwickelnden Kuchen annähernde Umgestaltungen an. Von dem stark belasteten Conto der Erblichkeit sind sie aber abzusetzen und dem der epigenetischen Entstehung zuzuschreiben.

e) Placenta praevia mit Succentariata, Marginata, Vallata-Bildung. Wie bei der Placenta praevia die selteneren uns in ihrer Form an Thierplacenten erinnernden Fruchtkuchen oft vorkommen, so wird man erwarten dürfen, dass die noch auf der Grenze zwischen normal und pathologisch befindlichen kleineren Formveränderungen der Placenta gerade dann besonders leicht entstehen, wenn das Ei abnorme Ansiedelung gefunden hat oder auf krankhaftem Nährboden gezwungen ist aufzubauen. Dahin gehört die Placenta succenturiata s. accessoria. Allgemein ausgedrückt, findet sich hier Placenta ausserhalb des abgegrenzten Fruchtkuchens. Wir haben uns die Entstehung im Kleinen ähnlich vorzustellen wie bei der polykotyledonen Form und bei der Placenta duplex. Chorionzotten haben sich über die eigentliche Ansiedelungsstelle hinaus erhalten oder hinbegeben müssen. Ihre Abstammung von der gemeinsamen Haftstelle ist durch den Gefässverlauf erkenntlich. Durch Dehnung und Wachsthum sind die sie versorgenden Gefässe lang ausgezogen und die accessorische Placenta stellt nur scheinbar ein selbstständiges Gebilde dar.

Schatz, der die Durchbrechung der Capsularis durch Zotten nicht anerkennt, nimmt für die Succenturiaten gerade so wie für die ausgebreiteten Placenten an, dass die breitbasige Insertion die Entstehungsursache sei.

Die Nebenplacenten sind nach Schatz schon in der 1. Anlage ausgebildet. Oft genug freilich veröden die Streifen, welche zwei- oder dreifach getrennte Placenten von einander als Nebenplacenten von ihren Hauptplacenten trennen, erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Schatz unterscheidet also primär und secundär gebildete mehrfache Placenten und Nebenplacenten.

In der Entwickelung gehört sie zum Hauptkuchen. Der Zwischenraum, der zwischen der Succenturiata und dem Haupt-

kuchen liegt, kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein. Erstens: Die ursprüngliche Zottenausbreitung fand über einen unwöhnlich grossen Bezirk statt, so dass der basale Schlussring die fernab liegenden Bezirke nicht mit in sich einschloss. Zweitens: Die Zottenausbreitung geht über den in Bildung begriffenen Schlussring hinaus. Drittens: Mangelhafte Ernährung, vielleicht Infarcte, wie Küstner annimmt, jedenfalls trophische oder mechanische Beziehungen, führen einen Ausfall von Zotten herbei (Inactivitäts-Atrophie?). Dadurch wird die accessorische Placenta vom Haupttheil abgesprengt. Auch hier kommen wir, wie bei der Insertio velamentosa, zu entwickelungsmechanischer Begründung — Erreichbarkeit günstiger Schleimhautstellen der benachbarten oder gegenüberliegenden Wand u. s. w. (Steffeok, Keilmann: Erhalten bleiben von Zotten des Chorion laeve auf günstig ernährter Reflexa.) Die Capsulariserklärung möchte ich daher für die Placenta accessoria gerade so ablehnen wie für die Entstehung der Insertio velamentosa u. s. w. Die noch nicht atrophischen, also functionirenden Nebenplacenten haften wahrer Placentarfläche im Uterus an. Einer besonderen Spaltung der Schleimhaut bedarf es hier nicht. Beispiele für die accessorische Placenta bei Placenta praevia und für mehrfache Succenturiaten[1]) sind auf Taf. V, Fig. 1 und 2 und Taf. VII, 14—16, für Succentariata totalis, Taf. VII, Fig. 17, für Uebergang in Praevia duplex Taf. VII, Fig. 18, gegeben.

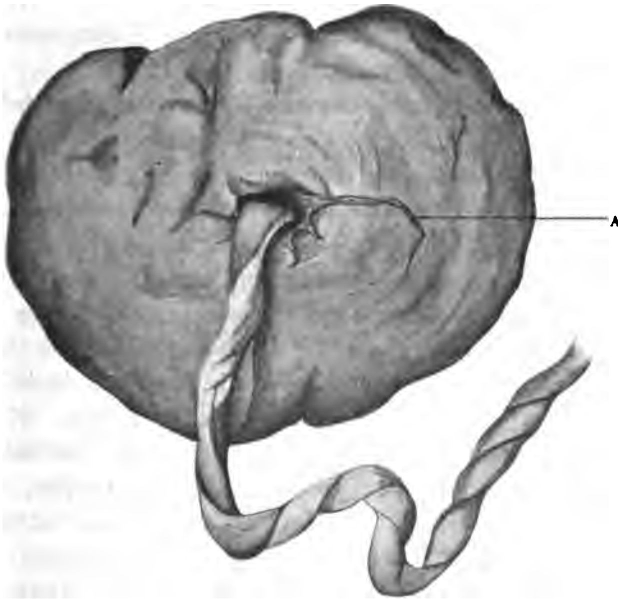
Schon oben wurde darauf aufmerksam gemacht, dass bei Placenta praevia die Form Placenta marginata und vallata (partim oder circum) sich findet[2]). Hier bildet nach Koelliker die verdickte Capsularis eine Falte gegen die Eihöhle. Das Chorion geht von der Fläche aus. Die in die Placenta übergehende Platte verwächst vom Rande aus mit dieser. Bei dieser Anomalie, die bekanntlich mit endometritischen Vorgängen in Beziehung gebracht wird, ist an eine Capsularisplacenta nicht wohl zu denken. Vielmehr ist der circumvalläre Theil so entstanden, dass wahrscheinlich bei schmalbasiger „gestielter“ (Schatz) Einkapselung nach Bildung des Schlussringes erst die Zotten sich durch Spaltung der Schleimhaut und in dieser ausbreiten. Die Circumvallata und

1) Porak, (Nouvelles arch. d'obstét. et de gynéc. Paris 1888) hat bei Placenta praevia bis 5 Succenturiaten beobachtet.

2) Vergl. v. Herff, Beitr. zur Lehre von der Placenta etc. Ztschr. f. Geb. Bd. 35. Placenta circumvallata, Wachsthum in der Decidua vera. — Drillingsei.

die ihr nahestehenden Anomalien lehren uns, dass das Ei noch andere Wege einschlagen kann, um sich zu ernähren und zu erhalten. Im Gegensatz zur Persistenz der entfernter gelegenen Zottenabschnitte und zur abnormen Zottenausbreitung findet hier eine abnorme Tiefenentwickelung der Zotten statt. Die vermuthete Ansiedelungsstelle ist in der Entwickelung auf einen kleinen Kreis beschränkt geblieben, dessen Umgebung functionell von den Zotten in Anspruch genommen wurde. Circumvallatae sind daher

Figur 11.



Placenta circumvallata obtecta. (Eigene Beobachtung) Durchmesser 14 : 11 cm. Ansicht der Placenta von der fötalen Fläche her: Eihäute bis auf einige Amnionzipfel (A) abgerissen. Durchmesser des centralen Theiles mit der Nabelschnurinsertion 2,5 cm. Keine oberflächlichen Gefässe sichtbar. Auf $^1/_2$ verkleinert.

weniger ausgebreitet, aber dicker. Sie unterscheiden sich dadurch, dass der circumvallirte Theil niemals oberflächliche Gefässe führt, wie die Succenturiaten. Ich besitze ein Präparat, bei dem nur eine 2,5 cm grosse Fläche, nämlich die Stelle centraler Nabelschnurinsertion, sichtbar ist, die Gefässverästelung ist vom Wall bedeckt, Placenta circumvallata obtecta (Fig. 11). Es bestanden Schwangerschaftsblutungen, aber keine Praevia. Schatz giebt einen intramarginalen Theil von 5 cm Durchmesser an.

Bei Placenta circumvallata muss stets die Insertion der Schnur im nicht circumvallirten Theile vorhanden sein.

Das Vorkommen des Vallum bei Placenta praevia ist lange bekannt. Zweifellos kann ein höher oben eingekapseltes Ei durch Circumvallatabildung bis an den inneren Muttermund gelangen, aber man wird auch bei tief inserirtem Ei auf die Häufigkeit der Circumvallata gefasst sein. In beiden Fällen ist die Circumvallata durch abnorme Beschaffenheit des Endometrium bedingt. Sie bedingt im ersten Fall die „Praevia", im zweiten Fall ist diese Anlage bereits vorhanden und die Circumvallata eine Art Correctur, welche auch während der Zeit der Schwangerschaft functionirt, aber bei der Geburt als unvollkommene Einrichtung Störungen verursacht. (Taf. V, Fig. 4, Taf. VI, Fig. 7, 11 und 12.)

f) Endlich wäre noch darauf zu verweisen, dass bei Placenta praevia Infarcte, d. h. degenerative Zustände der Decidua und unter Betheiligung der zugehörigen Zotten Atrophien ganzer Abschnitte vorkommen. Auch hier sind neben trophischen Beziehungen räumliche Verhältnisse, Druck und Zerrung die Ursachen, dass ganze Abschnitte ausser Thätigkeit gesetzt werden.

Im vorliegenden Lappen einer Praevia ist es theils der ungünstige Nährboden, theils die allmähliche Dehnung des unteren Ei- und Fruchthalterabschnittes, die die Verödung herbeiführt.

Man darf nicht übersehen, dass nur ein sehr kleiner Abschnitt des Mutterkuchens „freiliegt" (s. o.). Der innere M. m. ist ja nicht ein linear-circulärer Abschluss des Corpus, dem sofort eine erweiterte Stelle folgt, sondern ist die Strecke, in der ein allmählicher Uebergang vom Corpus zur Cervix stattfindet. Die überwiegende, wenn nicht die gesammte Masse sitzt auf festem Schleimhaut boden (Basalis-Serotina). Der vorliegende Lappen ist, wie sonst auch der untere Eipol, der Dehnung und der Ablösung von der Uteruswand ganz besonders ausgesetzt, wie man ja am Besten bei Multiparen erkennt, bei denen man oft schon Wochen vor der Entbindung die Eiblase betasten kann. Zottenentwickelung in dieser Gegend steht daher unter recht ungünstigen Verhältnissen. In zahlreichen Fällen ist daher der vorliegende Lappen als hart, degenerirt, von gelblich-weisser Farbe beschrieben worden. Derartige degenerative Vorgänge, die sich auch an Tubeneckenplacenten ausprägen, beobachtet man nicht nur bei den zungenförmigen Plac. praev., sondern auch inmitten eines totalen, im unteren Uterinsegment haftenden Kuchens. Der Lappen selber ist ungefähr

von der Beschaffenheit wie bei den seltenen membranösen Placenten und macht oft schon makroskopisch den Eindruck wie verdickte Decidua (Keilmann) mit atrophischer Zottenentwicklung. Die Gegend der eigentlichen Lichtung des Uterus, das Centrum der fühlbaren Placenta praevia ist besonders häufig von Infarcten durchsetzt, das Gewebe dünn und weniger kräftig entwickelt, wenn auch Ausnahmen vorkommen (z. B. Champetier de Ribes et Varnier, Hunter l. c.).

Bekanntlich können Praeviazipfel in der Gravidität so atrophiren, dass sie klinisch keine Erscheinungen mehr machen (Ritgen, v. Herff u. s. w.). Einen derartigen Fall — Plac. praev. atrophicans s. spuria — beobachtete ich in der Poliklinik.

7. VI. 1899. Frau H., 24 j., II p. Ausführlichen Bericht siehe unter „Schwangerschaftsverlauf". Lange, starre Cervix, Muttermund für einen Finger durchgängig. Man kann ungefähr eine Thalergrosse Fläche der Plac. betasten. Nirgends Eihäute. Grosse Frucht. Da die äusseren Verhältnisse es nicht rathsam erscheinen liessen, sie draussen zu entbinden, so liess ich sie in die Klinik überführen. Die erste mässige Blutung war von selbst zum Stillstand gekommen. Sie kam hier nach 3 Tagen spontan ohne Blutung nieder. Ob es sich um einen atrophirten Lappen und feste Thromben in dem zugehörigen Placentaboden handelte, oder ob ein hoher Blasensprung stattgefunden hat, habe ich allerdings nicht feststellen können, da die Placenta mir leider nicht mehr unter die Hände gekommen ist.

Zusammenfassung.

In letzter Linie ist die Form und Entwickelung der Placenta abhängig von chemischen und physicalischen Ursachen:

Die chemischen Ursachen sind gegeben durch die Beziehungen zwischen kindlichen und mütterlichen Zellen: Die kindlichen sind die activeren, welche die Zotten und die Placenta ausbilden, indem sie Nahrung erkämpfen, je nach dem Boden, den sie durchwurzeln und nutzbar machen können.

Die physicalischen Ursachen sind ausser der durch die Ernährung vorgeschriebenen Richtung (innere) auf die Form des Fruchthalters, auf die Correlationen, zu dem Raum zurückzuführen, in dem das Placentarorgan entsteht (äussere). Dabei werden sich bei dem Praeviatheile die abnormen Raumverhältnisse des unteren Uterusabschnittes und der nach dorthin wirkende Innendruck der Eiblase besonders geltend machen.

Auf Grund anatomischer Betrachtungen konnten wir verschiedene Formen der Plac. praev. erkennen. Der Name Plac. praev.

selbst bezeichnet nur den bis zu einem gewissen Grade gemeinsamen, klinischen Begriff.

Aus der Nabelschnurinsertion lässt sich erkennen, wo die Eiansiedelung, die Bildung des Embryonalschildes, die erste Einsenkung kindlicher Gefässe stattgefunden hat.

Der Gang der Gefässe zeigt den Weg, den die Entwickelung und die Gestaltung der Placenta nimmt. Die Betrachtung des Kuchens und seiner Gefässe ist für die Auffassung der Plac. praev. von grösster Bedeutung. Ascendirende, descendirende und zonirende Gefässe verdienen ebenso berücksichtigt zu werden, wie die Vasa aberrantia und recurrentia. Den verschiedenen Syntopien der Nabelschnurinsertion entsprechend giebt es verschiedene Arten von Plac. praev. Die Insertio velamentosa ist keineswegs ausgeschlossen; ja bei den Kantenplacenten ist die marginale bezw. die velamentöse gradezu eine zur Erhaltung des Eies nothwendige functionelle Folge.

Eine normal inserirte Placenta kann secundär zur Praevia werden:

a) durch übermässige Ausbreitung von Zotten,
b) durch Succenturiatenbildung,
c) durch Vallum- oder Margobildung.

Hier müssen die Masse des Kuchens auffallend grosse sein. Es ist häufig überscheibenförmig, quadratisch, ovoid- oder dreieckförmig wie die Uterusfläche mit dem unteren Segment. Wie auch immer die Insertion der Nabelschnur gelegen sein mag, die Gefässe des Praeviatheiles und seiner Umgebung sind bei dieser Form descendirende-Plac. praev. descendens. Hierzu gehört als Untergruppe: die Fundusinsertion des Eies mit secundärer Plac. praev. membran.

Die zweite, häufigere Gruppe der Plac. praev. findet sich bei tiefer Insertion des Eies — primäre Plac. praev. — Dieses sind die schweren Formen der Plac. praev., bei denen viel wichtigere, mehr central zu den grossen Gefässen und der Nabelschnurinsertion gelegene Theile des Kuchens vorliegen und bei der Geburt oft durchrissen werden. Wird die vordere oder hintere Wand dabei in Anspruch genommen, so findet sich eine syntopisch ascendirende Gefäss- und Placentarentwickelung.

Bei Insertion im untersten Winkel einer Fläche kann im Verlauf der weiteren Entwickelung bei Dehnung der Eihäute

und im Beginn der Geburt die Nabelschnurinsertion scheinbar im Centrum und unmittelbar über dem inneren Muttermund sich befinden (Insertio funiculi umbilicalis praevia).

Infolge der als Trophotropismus-Trophotaxis-bezeichneten Eigenschaft der Chorionzotten, möglichst die vordere oder hintere Wand (den günstigsten Nährboden, die Haftflecke) aufzusuchen, ist bei der Insertion hier die runde Kuchenform die Regel.

Hat sich das Ei in einer Uteruskante angesiedelt, so entstehen die charakteristischen Formen der Placenta. Die Gefässentwickelung ist hier eine gürtelförmige „zonalis". Ein vollkommen geschlossener Gürtel ist nicht zu erwarten, da die Ursache für die gürtelförmige Ausbreitung in dem Wegwachsen von der unfruchtbaren Uteruskante gegeben ist und die Zotten daher die gegenüberliegende Schleimhaut der Uteruskante nicht mehr erreichen und nicht durchwachsen. Immerhin zwingt die geringe Fläche des Nährbodens bei tiefer Kanten-(Kantenecken)-Insertion die Wurzeln des kindlichen Eies zu einer überdichten Ausbreitung um den inneren Muttermund, so dass es zu einer kugelschalenförmigen Bedeckung des unteren Eipoles mit Placentargewebe kommen muss.

Der schmale Spalt des inneren Muttermundes wird dabei die Entwickelung nicht hindern. Ein gewisses Bestreben, diese Stelle zu vermeiden, lässt sich insofern erkennen, als das Placentargewebe hier dünn und degenerirt ist. Die um den Muttermund bogenförmig herumlaufenden Gefässe, die Gabelung des Kuchens und der Nabelschnur bei Besetzung beider Flächen beweisen, dass von der ursprünglichen Ansiedelungsstrecke aus der Mutterkuchen in Hufeisenform sich auf vordere und hintere Wand erstreckt hat. Bei reiner Kanteninsertion entwickelt sich aus der Gürtelform die Plac. praevia mit grosser Succenturiata und die Plac. praevia duplex.

Man kann nun nicht die Plac. praevia nach Centimetern eintheilen. Klinisch bedeutet sie nur das Heranrücken der Zotten an den unteren Eipol bezw. an den unteren sogenannten passiven Gebärmutterabschnitt, der bei der Geburt gedehnt wird.

Nach alledem, was ich klinisch und anatomisch bei der Plac. praevia beobachtet habe, muss ich mich für das Vorhandensein eines unteren Uterinsegmentes aussprechen, das aus dem Uteruskörper, nicht aus der Cervix entsteht.

Von der normalen Insertion bis zur Plac. praevia totalis, die nur im unteren Uterinsegment sitzt, finden sich alle Grade. Der sogenannte „tiefe Sitz“ besser Plac. praevia marginalis, ist eine auch klinisch in gewissem Sinne berechtigte Zwischenstufe.

Die Pl. pr. unterscheidet sich nur durch die localen Beziehungen der Zottenausbreitung, bietet aber nichts, was von den Grundentwickelungsregeln menschlicher Zotten abweicht. Sie ist keine entwickelungsgeschichtliche Wunderbildung, ihre morphologischen Abweichungen sind keine Atavismen. Das unter ungünstigen trophischen bezw. mechanischen Verhältnissen stehende Ei zieht mit seinen Zotten alles heran, was ihm Nahrung gewährt, durchwurzelt die Decidua über Abschnitte des Uterus hinaus, die als üblicher Ort der Zottenausbreitung gelten, führt zu der primären Placentarhypertrophie, zu Pl. membranacea, zu polykotyledoner Ausbreitung. Gürtelartige Formen, accessorische Placenten und doppelte Placenten werden bei primärer Praevia gebildet. Die Randabschnitte und die Capsularis werden länger und ergiebiger in Fläche und Tiefe (Circumvallata) ausgenutzt. Doch kann der Capsularisplacenta eine allgemeine Bedeutung für die Anatomie und Klinik der heterotopischen Zottenentwickelung noch nicht zugesprochen werden. Somit stellt die Pl. pr. eine morphologische Anpassung dar, und aus ihren Formen, besonders aus der Gefässausbreitung, sind die ungewöhnlichen Bedingungen ihrer Entwickelung zu erkennen. Heterotopie des Eies und der Chorionzotten, verursacht und begründet durch klinisch zu beweisende, abnorme Beschaffenheit des Endometrium, functionelle Anpassung an diese Ernährung mittelst Ausstreckung der Eiwurzeln nach Gegenden, wo sie sonst nicht hingelangen, und morphologische Umgestaltung des Kuchens, sind die Besonderheit und die Vorbedingungen der Pl. pr. Ich möchte mit einem Goethe'schen Spruche schliessen:

„Was ist das Allgemeine?
Der besondere Fall.
Was ist das Besondere?
Millionen Fälle.“

Der besondere Fall der Pl. pr. lehrt uns nichts anderes als die allgemeinen Sätze der Entwickelung des Eies, und tausend Fälle von Pl. pr. weisen eben dieselben Besonderheiten auf, die in der Ansiedelung und Entwickelung des menschlichen Eies unter abnormen Verhältnissen begründet sind.

Beschreibung der Präparate unter Berücksichtigung der klinischen Beziehungen.

Ein Theil der Präparate, die ich seit über einem Jahrzehnt zu sammeln bemüht war, ist 1897 auf Tafeln von natürlicher Grösse zum Congress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie von mir eingesandt worden und daselbst von Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Zweifel[1]) demonstrirt worden. Die Placenten — nur Total- und Partialformen, keine marginalen Pl. pr. — sind frisch von mir selbst gemessen und gezeichnet worden, ein Theil von ihnen nach vorheriger, stets selbst ausgeführter Injection: die Venen sind blau, die Arterien roth wiedergegeben. Die Ausführung hat grösstentheils Frl. P. Günther übernommen, von der auch die gelegentlich meines Vortrages in der Berliner Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie skioptisch vergrösserten Glastafeln stammen. Auch bei den nicht injicirten Placenten ist der Gefässverlauf so dargestellt, dass die oberflächlicheren, die unteren kreuzenden Gefässe als Arterien roth, die unteren als Venen blau wiedergegeben wurden.

Von diesem Gesetze: „Arterien ziehen über die Venen hinweg"[2]) hatte ich — obschon ich mich seit vielen Jahren mit der Injection und Durchsicht von Placenten beschäftigt hatte — bis 1897 keine Ausnahme gefunden. Seither ist mir aber eine Placenta begegnet (Taf. VI, Fig. 8), bei der eine Vene **über** der Arterie hinzieht Hier müssen besondere mechanische Einwirkungen stattgefunden haben. (s. u.).

Zur Orientirung der Nachgeburtstheile — durch welche die Begriffe der ascendirenden, descendirenden und zonirenden Gefässentwickelung erst abgeleitet werden konnten — bin ich folgendermaassen unschwer gelangt:

Der vorliegende Abschnitt der Placenta ist durch den Riss im oder am Kuchen, durch den man in den Eisack eingegangen ist, durch die Sugillation und Geburtsschwellung bestimmt.

Ferner wurde bei der inneren Untersuchung und dem geburts-

---

1) Verhandlungen des VII. Congr. der Deutschen Gesellschaft f. Geb. u. Gyn. Leipzig 1897. S. 393.

2) Hyrtl, Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt. Wien 1870. — Schatz, Archiv für Gynäk. Bd. XXVII. S. 3. 1886. Die Entwicklung der Placentargefässe.

hülflichen Eingriffe, einigemale bei der Nachgeburtslösung bezw. intrauteriner Austastung der Sitz der Placenta soweit als möglich bestimmt und notirt.

Die früher noch nicht bekannte Holtzapfel'sche Aufblähung des Eisackes konnte leider noch nicht berücksichtigt werden. Uebrigens wäre sie bei der Zerfetzung eines Placentarabschnittes schwerer ausführbar, als wenn nur die Eihäute gerissen sind. Bei Partialformen könnte sie die Reproduction der intrauterinen Verhältnisse wohl erleichtern.

Die Insertionsstelle der Nabelschnur wurde als Ausgangspunkt der Zottenvascularisation angesehen. Inserirte die Schnur ungefähr central und breiteten sich die Gefässe radiär nach allen Seiten aus, so wäre es eine normale Placenta, deren Ausbreitung (id est die Eiansiedelung) nahe zum oder im unteren Uterussegment stattgefunden haben muss. Verliefen von der tief inserirten Schnur aus die Gefässe auf der Placenta wesentlich nach oben, so habe ich dies als ascendirende Gefässentwickelung bezeichnet. Eine descendirende Entwickelung hat dort stattgefunden, wo von einer oben inserirten Schnur die Gefässe zum Praeviatheile herabsteigen, eine zonirende, dort, wo die Gefässe sich gürtelartig zu der vorderen und hinteren Wand verzweigen. — Natürlich können an einer Placenta mit zonirenden Hauptbahnen auch ascendirende und descendirende Aeste noch vorhanden sein, Combinationen kommen vor, die einzeln besser an der Hand der Placentarbilder erörtert werden.

Die 6 Arten der Placentapraevia-Entstehung (nach Schatz) sind kurz zusammengefasst:

1. Normale oder etwas tiefe Insertion vorne oder hinten — primäre Hypertrophie bis in die Durchtrittszone;
2. Insertion im unteren Winkel vorne oder hinten — Uterusecken-placenta
   a) als Marginata bis an oder um das Os internum;
   b) als non marginata bis zum Os oder darüber hinweg.
3. Insertion in der Hohlkante. — Hufeisen- oder getheilte Placenta auf beiden Uteruswänden,
4. Kanteninsertion nahe dem Os internum — Placenta zonalis, bei enger Zone centralis;
5. Insertion tief, aber nicht in der Durchtrittszone, secundäre Pl. pr. durch Margobildung.
6. Insertion tief: Randreflexa. Placenta praevia spuria.

Es ist nicht immer möglich, die einzelnen Placenten nun genau in eine Gruppe allein zu stellen. Denn in der

Entwickelung giebt es nur Uebergänge, keine strengen Grenzen. Wir haben nach den Hauptcharakteren und den Untersuchungsbefunden versucht, die uns bemerkenswerthen Plac. praev. an der Hand des Schatz'schen Schema so gut als möglich zu ordnen, ohne sie willkürlich zu sondern.

Zur descendirenden Form der Plac. praev., bei der die Eiansiedelung also oberhalb des unteren Uterussegmentes stattgefunden hat, gehört die 1. Form, welche Schatz unter den 6 Arten seiner Placentapraevia-Eintheilung aufstellt.

Infolge primärer Hypertrophie bei normalem Sitze gelangen Zotten bis in die Durchtrittszone (secundäre Praeviabildung).

Ein Beispiel für primäre Hypertrophie bietet Tafel V, Fig. 1.

Fall 1.

Polik. Journ. W. S. 93/94. No. 856.

Niewandt: 43 j.. XII p. Plac. praev. totalis. II Schädellage. Hängebauch. Combinirte Wendung mit 2 Fingern. Spontane Geburt. lebendes, reifes Kind. Plac. nach $^1/_2$ Stunde. Wochenbett: normal.

Placenta: aussergewöhnlich gross, A—B = 30 cm! C—D = 22,5 cm (= 675 qcm.)

3 Succenturiaten: Die grösste = 8 : 10 cm, Randlappung an etwa $^2/_3$ der Peripherie, nur $^1/_3$ etwa des Placentarrandes kann als scharf abgegrenzt und „rund" bezeichnet werden.

Nabelschnur: inserirt $11^1/_2$ cm vom Praeviatheil entfernt, central im Hauptkuchen. Von hier aus findet die Gefässe-verästelung radiär statt. Zum Praeviatheil zieht je eine starke Arterie und Vene.

Dieser Fall ist typisch, ätiologisch sind folgende Momente hervorzuheben: Vielgebärende, Verlagerung des Uterus in Folge Hängebauchs, der aussergewöhnlichen Grösse, der Placenta mit mehrfacher Succenturiatenbildung. Der Kuchen muss einen grossen Theil des Corpus und unteren Uterus-Segmentes eingenommen haben. Wie die 11,5 cm vom Praeviatheile entfernte Insertion der Schnur beweist, hat die Eiansiedelung im Corpus, nicht im unteren Uterusabschnitt stattgefunden. Die Praevia wurde erst secundär gebildet.

Die Prognose derartiger Fälle muss günstig sein, weil bei der Lösung der Plac. praev. und der combinirten Wendung nur ein relativ kleiner Bruchtheil des Athmungsorganes für den Fötus abgelöst wird. Ebenso wird durch den Druck des herabgezogenen Steisses nur ein geringer Theil der Placenta und ein arteriell-venöser Zweig ausser Thätigkeit gesetzt. Auch hier kam das Kind lebend.

Fall 2. Taf. V, Fig. 2. Primäre Hypertrophie. Insertion etwas tiefer. Privatentbindung, zugezogen durch Herrn Dr. Opfer. 11. II. 00.

Frau F., 35 j., IV p. Seit der letzten Geburt 10 Jahre unbeabsichtigte Sterilität. 4 Wochen bereits Blutungen. Lange Cervix, Pl. pr. partialis: rechts, links und hinten; nur vorn Eihäute fühlbar, — am Uterus subseröses Myom.

Combinirte Wendung. Nach 9 Std. spontan totes Kind: nicht ganz reif. Nachblutung. — Uterustamponade. — Wochenbett: ohne Fieber, später Thrombosen, Genesung (s. klinischen Theil „Blutung in der Nachgeburtsperiode"). Placenta sofort nach der Geburt des Kindes spontan. Maasse: 28 : 23. Auffallend dünn. 1—1,5 cm. 3 Succenturiatae. Diese entsprechen der vorderen Wand. Nabelschnur nur 7 cm vom Praeviarande. Gefässentwickelung radiär. Praeviarand 14 ctm breit. Gefässe laufen bis zum Rand und biegen hier um. Randlappung. In Situ bildete der 14 ctm Rand eine 7 cm zusammenhängende Stelle.

Fall 3. Taf. V, Fig. 3. Hohe Insertion der Nabelschnur am oberen Rande (selten).

Müller, Polik. Journ. 18. II. 97. Placenta praevia totalis.

8 Wochen Blutungen, vor 14 Tagen von Arzt tamponirt. Mm. 3 M. gross. Combinirte Wendung durch den Placentarand. Nach 3¼ Stunden Geburt eines reifen toten Knaben.

Insertion der Nabelschnur am oberen Rande, marginal. Maasse 20—14. Descendirende Gefässentwickelung. Ein Hauptast der Nabelvene verläuft ungetheilt erst velamentös, dann am Rande zum Praeviatheil. Ihm paralell eine grosse Arterie und eine zweite Vene. Durch den Druck des Steisses wurden mithin etwa die Hälfte der grossen Placentarbahnen ausgeschaltet. (Sitz der Placenta hauptsächlich an der Vorderwand rechts).

Einen 2. Typus descendirender und secundärer Praevia-Entwickelung durch Margobildung bietet (Tafel V, Fig 4.)

Fall 4:

Polik. Journ. No. 295. S. S. 95.

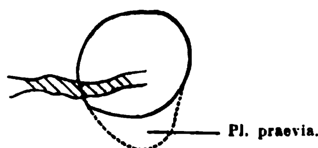
Maenne, 19 j., II grav. 1. Schwangerschaft als Frühgeburt beendigt. — Plac. praev. partialis. IV Schädell. Blase gesprengt. — Verlief weiter als Stirnlage spontan; asphyct. belebt. Kn. 48,5 cm, † nach 5 Std. (Asphyxie). — Plac. auf Credé'schen Handgriff. Wochenbett: normal. (Dr. Wegscheider).

Placenta: abnorm gross, 720 g. A—D = 21 cm
[C—D = 4 cm] } Dicke 3 cm.
A—B = 12 cm, B—C = 5 cm E—F = 15 cm

Runde Form des Hauptkuchens, in dem die 48 cm l. Schnur etwas excentrisch inserirt. Im unteren Drittel Andeutung einer Marginata; der Praeviatheil ist Circumvalliert, kegelförmig, so dass die gesammte Placentarfläche dreieckige Form erhält. Die Gefässe gehen radiär auseinander; über den circumvallierenden Praeviatheil ziehen keine besonderen Gefässe. Der Eihautriss befindet

sich auf der einen Seite des Praeviatheiles. Der Eisack ist sonst intakt: die Häute verschiedentlich verdickt.

Figur 12.



Normal inserirte Pl. (vord. oder hintere Wand), durch marginata — Entwickelung in die Durchtrittszone reichend; Schatz, 1. Gruppe). Typisches Dreieck der Wandfläche entsprechend.

Es handelte sich um eine an der vorderen und hinteren Wand vielleicht etwas tiefer inserirte Placenta, welche durch die Entwickelung eines Margo am unteren Rande in die Durchtrittszone gelangt und zur Plac. praev. geworden ist: Diese bildet den Uebergang zur V. Schatz'schen Gruppe. Diese ist durch eine tiefe Insertion des Eichens gegeben, die aber nicht im Durchschnittsschlauch sich befindet, und durch Margobildung kommt es zur secundären Plac. praev.

Die 2. Gruppe „die primäre Plac. praev." entsteht nach Schatz, wenn sich das Eichen an der vorderen oder hinteren Wand tief inserirt (Uteruseckenplacenta). Diese kann unter Margobildung (d. h. durch Hinauswachsen über den Schlussring) bis an oder um das Os internum gelangen oder auch als Nichtmarginata schon diese Gegend erreichen.

Als Beispiel dieser Gruppe diene:

Fall 5. Taf. V, Fig. 5.

Klin. Journ. 23. V. 95.

Roeper: Plac. praev. totalis. Bei der Wendung durchbohrt.

Placenta: 21 : 18 cm. kreisrunder Kuchen von gewöhnlichem Aussehen. Riss 13 cm l., Amnion in der Umgebung etwas abgehoben. Die Nabelschnur 56 cm inserirt central. Die Gefässe vertheilen sich gleichmässig radiär. Durch den Riss sind je 2 kl. Arterien und Venen durchtrennt. Eine Vene (III) zieht intakt über das Ende des Risses fort. Der Eisack intakt, Häute derb.

(Primär tief inser. „Uteruseckenplacenta", non marginata. Schatz's Gruppe IIb.)

Aehnlich ist Fall 6, Taf. V, Fig. 6.

Pohl, (16), 32 j., Ip. Pl. pr. totalis. Combinirte Wendung durch die Placenta, tief asphyktisches, lebendes Kind spontan, nach 24 Stunden. Grosse Placenta 632. Insertion der Schnur nahe dem Riss. Auf dem Praevialappen keine oberflächlichen Gefässe. Amnion

abgelöst. Keine Circumvallata. Geringes subamniot. Haematom. Hauptgefässe streben nach oben und nach den Seiten, auffallend wenig nach unten. Mehrere Gefässe in den Eihäuten und rechts unten. (Vasa nutrientia chorii).

Als ein Beispiel für die Margobildung bei tiefer Insertion des Eichens (ascendirende Entwicklung) diene

Fall 7 Taf. VI, Fig. 7.

Polikl. Journ. 4. III. 97. No. 854, s. oben „Recidive der Pl. pr.“ Br., 37 j. IX gr, 1. Geburt normal, 2. Pl. pr. Querlage, 3. Nabelschnurvorfall, 4. mit Kunsth., die anderen normal, letzte XII. 94. Blutung seit 2. III. VIII/IX Mon. grav. Von ärztl. Seite tamponirt (Cursist); combinirte Wendung von demselben, bei 3 M-gr. Mm. und Plac. pr. totalis. Nach 20 Min. spontan tote Frucht, 2000 g. Ergotin. Plac. nach $^1/_2$ Std. auf Druck. Rectum-Infusion. Compress.-verband. Wochenbett: Tod an Sepsis in der 2. Woche, s. klin. Theil über „sept. Todesfälle“.

Ausgesprochene Circum marginata, mit starker Randlappung. Margo nur an dem zerfetzten Praeviatheile nicht sehr deutlich. Maasse: 16 : 19 cm. ziemlich dick (leider nicht notirt). 40 cm. l. Nabelschnur inserirt im Praeviatheile, Die Gefässe verbreiten sich fächerförmig nach oben ascendirend; die äussersten halten sich dicht an den Margo. (Gruppe IIa oder V nach Schatz). Marginate Uterus-Ecken-Placenta.

Es hat das tief inserirte Ei seine Nahrung durch ascendirende Gefässentwickelung aus den höheren Abschnitten zu erreichen gesucht und seine Haftfläche durch Placentabildung über dem Margo hinaus vergrössert. Der Praeviatheil ist ein verhältnissmässig kleiner Abschnitt, der frei von grösseren Gefässen ist und augenscheinlich für die Gestaltung des Eichens von geringer Bedeutung war. Das Bild einer Placenta praevia marginata mit Cyste nahe der Nabelschnurinsertion findet sich im Lehrbuche von v. Winckel. — Dass in diesem Falle die Frucht abstarb, kann nicht Wunder nehmen; denn nach der combinirten Wendung musste die tief inserirte Nabelschnur comprimirt werden, sodass die 20 Minuten nach der Wendung spontan geborene Frucht auch keinen Herzschlag mehr zeigte. Ob hier durch Metreuryse die Prognose gebessert werden kann, halte ich für sehr zweifelhaft.

Ein weiteres Beispiel für diese Gruppe bildet Fall 8 Taf. VI, Fig. 8.

Steier, Pl. pr. partialis. 32 j. VIIp. 2 mal Wendungen 1 mal Incisionen. Tiefer alter Cervixriss. Fusslage, Nabelschnurvorlage, lebend. Kind. Placenta hinten rechts, woselbst Narbe des Cervixrisses.

Wahrer Knoten der Nabelschnur. Fast centrale Insertion. Praeviatheil mit reichlichen infarkten. Rand wie abgeschnitten. Gefässe biegen

darum aus. Andeutung von Circumvallata. An einer Stelle Vene über Arterie. Schultze'sche Falte.

Maasse: AB 15,5, CD 11, (also verkürzt) im Gegensatz zu der üblichen Vergrösserung der Fläche. EF: Praeviarand: 9—10 cm. breit.

Diese Placenta giebt der Küstner'schen Hypothese von der Entwicklung der Placenta praevia bei Eversion der Corpus-Schleimhaut in die Cervix durch Narben eine Stütze. Die Narben infolge der operativen Geburten — einmal mit Schnitten! — brachten die Gegend des inneren Muttermundes bis in die Scheide. Der darauf sich entwickelnde Kuchen sieht aus, als ob ein Stück fortgeschnitten wäre, — es kommt dies auch in den Maassen zum Ausdruck. Hier hat sich die Placenta nicht recht entfalten können. Auffallend ist der grosse Bogen, den die stärkste Vene nach oben nimmt. Auch die sehr seltene Ueberlagerung von Vene über Arterie könnte den Eindruck erwecken, als hätte eine Art Verdrängung oder Verschiebung von den der Narbe benachbarten Theilen nach oben hin stattgefunden. Das oberflächliche Netz hat sich nicht entwickeln können. Die eine Vene wurde überfüllt und erlitt dabei diese Schlängelung.

Nach Roux ist die starke Schlängelung eines Gefässes durch zu plötzliche, die dimensional beschränkte Anpassungsfähigkeit zur reinen Erweiterung überschreitende Drucksteigerung bedingt. (Vergl. die Schlängelung der Gefässe des polyhydramniotischen Zwillings eines eineiigen Paares).

Ein weiteres Beispiel für die durch Circumvallata zur Praevia gewordene etwas tiefer inserirte Placenta gewährt Fall 9, Taf. VI, Fig. 9.

Polik. Journ. W. S. 94/95. No. 653.

Wernicke: 34 j. Xp. (1 mal Zwillinge) hat immer am Tage nach der Entbindung das Bett verlassen). 1. Blutung vor 8 Tagen. — Tamponade von der Hebamme. Plac. praevia Blutung. Bei 2 Mst.-grossem Mm. combinirte Wendung. Eihäute vorn erreichbar. Nach 1 Std. spontane, Geburt tot. Kn., reif. Wegen Blutung nach 10 Minuten Plac. exprimirt. Nachblutung: Dauercompression und -depression des Uterus von aussen, Ergotin. — Compressivverband.

Wochenbett: 3. Abend 38,4. Brüste geschwollen, sonst normal.

Plac. 20 : 16 cm.

Der Praeviatheil ist circumvallirt. Am entgegengesetzten oberen Pole der Plac. ist ein etwa gleichgrosses Stück circumvallirt. Dazwischen keine Margobildung. Der der Nabelschnurinsertion gegenüberliegende Rand ist gelappt. — Die Nabelschnur inserirt näher zum oberen Abschnitte marginal. Die Gefässe verästeln sich fächerförmig. Plac. circumvallata praevia: Der Praeviatheil enthält nur die Ausläufer kleiner Gefässe. Dass trotzdem die Frucht totgeboren ist, muss aus dem Geburtsverlauf erklärt werden. Vielleicht wäre durch Armlösung

und Kopfentwickelung anstatt absolut spontanen Austrittes die Frucht gerettet worden.

Fall 10. Auf Tafel VII, Fig. 10, ist eine Placenta praevia abgebildet, bei der das hier sehr seltene Vorkommen von übertragener Frucht neben allgemein verengtem Becken und Hydramnion sich fand. (Primäre Praevia mit Insertion der Schnur am Praeviatheile: Ascendirende Entwicklung.)

Polik. Journ. W. S. 96/97. No. 722.

Brätsch: 35 j. VII gr. 6 schwere Entbindungen (2 operative) l. Menstr.: Ende März 96. Geburt schon vor 14 Tagen erwartet. Keine Schwangerschaftsblutungen.

12. I. 97. Blutungen. Hydramnios. Nach links abgewichene Schädellage. B.: allgemein verengt 24, 27, 17, 10.

Am Cervix alte Narben. Kanal für 1 Finger durchgängig. Plac. praev. totalis. Aeussere Wendung a. d. Steiss. Durchbohren der Placenta, combin. Fuss geholt (2 Finger). Nach 16 Std. spontane Geburt. Kopf nicht zu entwickeln. Perforation des nachfolgenden Kopfes.

† Kn., 3980 g ohne Hirn, 56 cm, beginnende Maceration. Placenta nach $^1/_2$ Std. Wochenbett: normal. Vergl. klin. Theil: „Aeussere Wendung" und „Perforation".

Placenta: sehr gross, nimmt über die Hälfte des Eies ein. (30 : 20 cm). Eisack intakt. Der Riss ausschliesslich in der Placenta gelegen. Das umgebende Gewebe, welches dem vorliegenden Lappen entspricht, ist gelblich, atrophisch, degenerirt.

Die Nabelschnur: inserirt hart am Riss marginal, ist auffallend kurz (33 cm). Dieses Verhalten ist schon verschiedentlich aufgefallen und mag vielleicht in Beziehung zu tiefer Insertion stehen.

Die Gefässe zertheilen sich vor der Insertion fächerartig nach oben. Eine Arterie I° umzieht „aberrirend" velamentös ein Drittel des Kuchens. Eine 2. Arterie ist bei der Geburt zerrissen, ebenso eine kleine Vene. Die zur aberrans gehörige Vene ist im Uebergang zur „aberrans": Vas marginale (Hyrtl). (Erklärung s. o. Angiologie der Plac. praev.)

Ein weiteres Beispiel dieser Gruppe bietet Fall 11, Taf. VI, Fig. 11.

Klin. Journ.: Storch: 13. VI. 95.

Bei Handtellergrossem, fast ganz mit Placent.-gewebe bedecktem Mm. Wendung (St. A. Velde). Sitz der Placenta links, Eihäute rechts nachweisbar. Spontane Geburt. Kind †.

Placenta: rundlich: 20 : 18 : $1^1/_2$—2. 470 g.

Die Eihäute sind im Umfang von 18 cm. abgetrennt, sonst intakt. Der Praeviatheil ist Handtellergross, sugillirt. Andeutung eines Margo.

Nabelschnur dünn, 38 cm l. inserirt hart an der Grenze des Praeviatheiles, marginal. Fast alle Gefässe streben von links unten nach rechts oben. (Ascendirende Form). Eine aberrirende Vene I. Ordnung ist querdurchrissen, sie misst 8 cm am Stumpf und peripher bis zur Verästelung 11 cm.

Man sieht daraus, dass eine aberrirende Vene unmittelbar nahe der Placenta praeviastelle für das Leben des Kindes verhängnissvoll werden kann, gerade so wie bei der Insertio velamentosa die Zerreissung eines grösseren Astes zum Tode der Frucht führt.

Es bildet diese letzthin geschilderte Form den Uebergang zur gürtelähnlichen Placenta oder zonalen Entwickelung.

Als Beispiel einer einfachen Kanten-Placenta diene Taf. VI, Figur 12.

Wie alle Kantenplacenten zeigt sie die Nierenform.

Fall 12:

Polik. Journ. 5. I. 95. No. 96.

27j. VII. gr. Seit 3 Tagen Blutung. Schwangerschaft am Ende. Mm. 3 Mst.-gross, fast von Plac. bedeckt, an einer Stelle rauhe Eihäute fühlbar. Pl. pr. partialis. Schieflage. Combinirte Wendung, langsame Extraction (s. ausführlicher Bericht unter „Extraction bei Placenta praevia) lebender Knabe. Plac. nach $^1/_2$ Std. exprim. Mässige Nachblutung.

Wochenbett für Mutter und Kind normal.

Placenta: 23 : 18 : 2 cm, nieren- oder kleeblattförmig. Der Praeviatheil 10 : 7,5 cm handtellergross, setzt sich an einer Stelle durch einen atrophischen Streifen vom Hauptkuchen ab. Eihäute vom Praeviatheil abgerissen. Der Riss geht 6 cm in den Kuchen. Die Nabelschnur inserirt oben marginal. 62 cm lang. Die Gefässe strahlen nach unten aus. (Descendirender Typus.) Die grosse Vene zieht zum Praeviatheil, von einer Arterie II. Ordng. begleitet. Letztere ist zerrissen, in den Stümpfen frische Thromben. (Kanten-Ecken-Placenta, Schatz Gruppe 3).

Dem starken Druck auf die durchrissenen Stümpfe verdanken die Thromben ihre Entwickelung. Sonst sind uns Thromben in zerrissenen Gefässen bei Placenta praevia nicht aufgefallen. Glücklicherweise ist die in der Nähe liegende grösste Vene nicht zerrissen, sonst wäre wohl trotz der schnellen Entbindung die Frucht nicht lebend gekommen.

Fall 13.

Als zweites, weniger typisches Beispiel führe ich Taf. VII, Fig. 13 an.

Polik. Journ. 1895, No. 768.

Bruno: 29. I. 96. 34j. IV p. 1 Abort — Schwerste Blutung. Placenta praevia totalis. Cervix erhalten Mm. für 1 Finger durchgängig. Durchbohrung der Placenta, zweiter Finger nachgezogen. Fuss angezogen. Entbindung spontan nach 23 Stunden. Totes reifes Kind. Placenta spontan. Nachblutung. Uterustamponade (s. klin. Theil). Sehr grosser Kuchen 26—20, nieren- oder kleeblattförmig. Nabelschnur 74 cm lang. 5,5 cm vom oberen 18 cm vom unteren Rande entfernt. Riss in der Pl. 5 cm lang. Gewebe am Praeviatheil weisslich gelb de-

generirte Cotyledonen. 2 Arterien durchrissen, grosses, frisches subamniot Haematom. Gefässe descendirend, theilweise zonirend.

Ein augezeichnetes Beispiel der Placenta praevia zonalis externa humana, bei der wir uns vorstellen, dass das Ei noch tiefer in der Kante inserirte, bietet

Fall 14 (Taf. VII, Fig. 14):

Polik. Journ. W. S. 96/97.

Frau Schr. 26 j. VI grav. letzte Geburt: 1894. 2 Aborte, letzter Abort: Februar 1895, letzte Regel: April 1896, Blutungen seit 25. XII. 1896.

30. XII. 96.: Cervicalkanal für 1 Finger durchgängig. Rand der Plac. an der vorderen Wand, Blase hinten fühlbar. Schieflage. H. T. nicht zu zählen, viel Fruchtwasser. — Combinirte Wendung mit 1—2 Fingern. Spitze des Fusses durch äusseren Druck durch den Mm. geschoben. Angeschlungen. Constanter Zug durch Anbinden der Schlinge mittelst Kornzange und Handtuch an den Bettpfosten.

Geburt nach 11 Std. † Mädchen, 48 cm. — Plac. nach 1 Sdt. auf Credé. Post partum 40°. — Ohne lokale Therapie (Secale, Abführen) Entfieberung lytisch bis zum 4. Tage. Weiterverlauf normal.

Placenta: typisch nierenförmig. Legt man die Rissränder zusammen, so ist das Bild des Gefässgürtels fast vollständig. — fere zonalis — Annäherung an die Pl. zonalis humana externa (Schatz).
Länge: 24 cm (Ausbreitung in die Quere im Verhältnis zum Uterus.)
Breite: 12 „ („ „ „ Höhe „ „ „ „)
2 Placentulae in placenta.

Gürtelförmiger Gefässverlauf, Ausweichen um die Praeviastelle. Nabelschnurinsertion nur 4 cm vom Riss entfernt. Die Eihöhle ist bis auf die Randstelle geschlossen.

In dieselbe Gruppe gehört Fall 15, Taf. VII, Fig 15, nur dass durch Ausbildung eines grösseren ascendirenden Abschnitts das Gürtelbild nicht so deutlich ist. Auch primär tiefentwickelte Placenten können abnorm gross werden.

Fall 15.

Polik. Journ. S. S. 1895. No. 267.

Jaenicke: 42 j. VIII gr. 1. Abort März 1894, I. M. 21. XI. 94. Entbindung 14. VII. 95. Plac. praevia partialis, Querlage. Combinirte Wendung, spontane Geburt † Kn. 53 cm.

Wochenbett: am 5.—7. Tage Temperaturerhöhung, dann (ohne lokale Therapie) normal. (Dr. Wegscheider).

Placenta ist sehr gross, A—B = 25, C—D = 18, Dicke = 2,5 fast zonalis (externa, „breitbasisch inserirt“, Schatz). Auffallende Lappung am Rande (ähnlich der polycotyledonen Form). Kein ringsherum abgeschlossener Kuchen, Anlage vielfacher succenturiaten, die aber miteinander zusammenhängen. Eine einzige wahre Succenturiata von 20 Pf.-grösse.

Insertion der 59 cm langen Nabelschnur in dem langen Ellipsoid, 5 cm vom Riss entfernt, ziemlich central. Fächerförmiger Gefässverlauf

nach oben und den Seiten. Die Hauptäste zonirend, wie z. B. das Umbiegen der 2 grossen Venen zeigt. 2 Hauptgefässe sind durch den Riss von der Unterlage verschoben, aber nicht durchrissen.

Von der Placenta zonalis oder pseudozonalis externa (Gürtel gebildet durch die Chorionzotten) zur Placenta zon. interna (Gürtelbildung durch Gefässverlauf) zeigt Taf. VII, Fig. 16, den Uebergang. Sie gehört gewissermaassen beiden Arten an.

Fall 16.

Polik. Journ. S. S. 95. No. 262.

Heinrich, 23 j., I p. l. M. Ende X. 1894. 13. 7. 95 mehrstündige Blutung. Plac. praevia fere totalis. Combinirte Wendung. Spontan † Kn., 51 cm. — Anämie. Infusion.

Wochenbett: 8 Tage lang leichte Steigerungen (nicht über 38,5) dann normal. (Dr. Wegscheider).

Der Eisack ist invertirt und behufs Darstellung mit Schwämmen gefüllt, die auf der Zeichnung weggelassen sind.

Die Placenta hat typische Hufeisenform, sie sass wesentlich an der hinteren Wand des unteren Uterussegmentes. Gewicht 475 grm. 20 : 16 : 3 cm.

Insertion: velamentös, nur 4 cm vom Riss entfernt, die Eihäute sind von der Concavität des Hufeisens abgetrennt. Eine Arterie (II°) ist durchrissen. Der periphere Stumpf ragt frei über den Placentarand. Schöner Gefässgürtel, dessen Centrum der Gegend des inneren Mm. entspricht. Eine zonirende, aberrirende, velamentöse Vene (I°) umzieht in einem Bogen von 24 cm Länge die halbe Placenta. Dabei kreuzt sie eine 1 Mk.-grosse Nebenplacenta, welche eine ziemliche Strecke vom Hauptkuchen abliegt.

Die Betrachtung der Gefässe ergiebt, dass die Entwickelung dieser Form der Placenta so gewesen ist, dass von der ursprünglichen Placentaausbreitung allmälig die jetzt als Hauptkuchen zu bezeichnende Stelle infolge ihrer günstigen Lage zum Uterus das Uebergewicht gewann. Die kleine Nebenplacenta ist als Rest der ursprünglichen Entwickelung, abgesprengt von der Hauptmasse, stehen geblieben. Die grosse Vene, welche über die Nebenplacenta hinwegzieht, hat später Bedeutung dadurch gewonnen, dass sie als Leitung für die Hauptpartie des Kuchens eintrat. In kleinerem Maassstabe wiederholen sich diese Gefässverhältnisse an der anderen Hälfte des Kuchens, wo eine aberrirende Vene und Arterie sich finden, gleichfalls als Zeichen, dass die ursprüngliche Placentaranlage allmälig sich entfernt hat. Zu deuten sind die Eiverhältnisse so, dass das Eichen tief in der Kante des unteren Uterinsegmentes angesiedelt war und die Placenta ihre Entwickelung circulär nach oben genommen hat. Die aberrirenden Gefässe dürften

den Seitenkanten des Uterus, der Hauptkuchen dem untereren Abschnitte einer Fläche entsprechen.

Fall 17 (Taf. VII, Fig. 17) ist eine ausgesprochene Ecken-Kantenplacenta mit tiefer Insertion des Eies. Sie gehört zu den gefährlichsten Formen.

Polik. Journ. W. S. 1892/92. No. 768. Demonstr. in der Ges. f. Gebh. und Gyn. in Berlin, veröffentlicht: Zeitschr. f. G. u. G. Bd. XXVI. Seite 213.

Schmidt, 40 j. IX. gr. Seit 3 Wochen Blutungen. Seit 18 Std. stärkere Wehen. X Mon. Schwangerschaft. — Bei 5 Mkst.-gr. Mm. totale Plac. praev. Combinirte Wendung durch die Plac. Nach $^3/_4$ Std. spontane Geburt: † Md., 3725 gm. — Expressio plac. nach 10 Min. wegen Blutung, 2 Spr. Ergotin. Uterovaginaltamponade. (Dührssen Büchse 1) Infusion. $^1/_2$ Std. später sickert wieder Blut durch. † $1^1/_4$ Std. post partum. Ausführlicher Bericht im klinischen Theile „Todesfälle".

Section: Hochgrad. Anämie. In der Bauchhöhle etwas seröse, klargelbe Flüssigkeit. Uterus und Vag. mit Gaze und Watte fest tamponirt. Die Tampons sind voll Blut. Vom äusseren Mm. bis Fundus 20 cm. 5 cm ist das untere Uterinsegment lang, 5 cm die Cervix. Placentarstelle ringsum im unteren Uterinsegment! unbedeutend. $1^1/_2$ cm lang, infravag. Einriss, in dem kein grösseres Gefäss sichtbar. D.: Verblutung aus der Plac. praeviastelle (trotz Uterustamponade) Nachgeburt = 663 gm.

Placenta: besteht aus 2 Kuchen: Der Hauptkuchen = 27 : 19 cm, der Nebenkuchen = 10 : 10 cm.

Der Riss läuft in der Furche zwischen Haupt- und Nebenkuchen: 7 cm. Ein Randpartie von 7 cm des Nebenkuchens ist von Eihäuten entblösst. Die uterine Fläche ist vollständig; die dem Eihautriss benachbarten Zotten sind stärker sugillirt. Die Eihäute sind vom Hauptkuchen noch bis zur Ins. der Nabelschnur $13^1/_2$ cm abgerissen. Eine der Nabelschnurinsertion benachbarte Stelle von $7^1/_2$ cm Länge, 3 cm Breite ist sehr dünn, theilweise verödet, nicht circumvallirt. Sie entspricht der Uteruskante, während Haupt- und Nebenkuchen den beiden Flächen des Uterus-Innern entsprechen. Die 45 cm lange Schnur inserirt fast marginal im Hauptkuchen: Praevia war total der Nebenkuchen: Dieser erhält seine Gefässe einmal durch je 1 Vene und Arterie (I°), die velamentös direct von der Schnur zu ihm führen, sie sind bei der Geburt durchrissen, in den freien Enden Thromben. Eine ebenfalls durchrissene 2. Vene (3. Ordnung) tritt vom Rande des Hauptkuchens, den kaum 1 cm betragenden Zwischenraum überbrückend und im letzten Abschnitte von einer kleinen Arterie begleitet, zur Succenturiata. — Die Gefässe des Hauptkuchens streben fächerartig nach oben. Plac. praevia succenturiata totalis Kanten-Ecken-Placenta, 3. oder 4. Gruppe nach Schatz.

Der Gefässverlauf lässt mit Sicherheit erkennen, dass die Bildung des Mutterkuchens folgenden Weg genommen hat. Von der tiefen Eiansiedelung sich nach oben hin erstreckend auf die beiden Flächen des Uterusinnern, in der Kante atrophirend, sodass

der auf der minder durchwurzelten Fläche gelegene Abschnitt als Succenturiata erscheint. Die im Bogen aberrirenden Gefässe beweisen das Fortrücken des Placentarbodens von der tiefen Eiansiedelungsstelle. Aus dieser Form der Plac. bildet sich die Pl. pr. duplex.

Fall 18 (Taf. VII, Fig. 18). Placenta praevia duplex, Insertio funiculi umbilicalis praevia.

Polik. Journ. W. S. 95/96. No. 717.

Schnell, 35 j. VII gr. 1 Abort. Ende X Mon. Blutungen seit 29. XII. 95. Wasserabgang 4. I. 96. Pl. pr. partialis. 7. I.: I. Sch-l. Mm. 3 Mkst.-gross. Rand der Plac. vorn und hinten fühlbar, — Aeussere Wendung auf den Steiss, Fuss angezogen, Vorfall der nicht pulsirenden Schnur. Anschlingen des Fusses. Spontan † Kn., 2785 g Placenta nach 20 Min. wegen Blutungen exprimirt. Ergotin. Schüttelfrost 40,6. P. 112—120. — Keine locale Therapie. Wochenbett normal, s. klin. Theil „äussere Wendung.“ Nachgeburt: 660 g.

Plac. praevia duplex. — Viele Infarcte.

Masse des grösseren Kuchens: 29 : $24^1/_2$ cm

„ „ kleineren „ : 24,5 : $10^1/_2$ „ .

Nabelschnur, 44 cm lang, inserirt am Praeviatheil des grösseren Kuchens marginal, musste also vorfallen. Je 1 Arterie und Vene (I°) biegen rechtwinklig ab, überbrücken den gelblichen, schwartigen Zwischenraum von 3—4 cm, um dann, wie die Gefässe des Hauptkuchens ziemlich senkrecht nach oben zu streben. Keine Anastomosen. Die Praeviastelle gehört beiden Kuchen gleichmässig an. Die Eihäute sind nur hier abgerissen. Der Sack ist im übrigen intakt. (Kanten-Ecken-Placenta, Schatz (3. Gruppe).

Taf. VII, Fig. 19 u. Taf. VIII, Fig. 20 sind dem Hyrtl'schen Werke entnommen. Fig. 19 ist Fig. 18 sehr ähnlich. Zu Fig. 19 bemerkt Hyrtl:

Der vierte Fall, „ein wahres Prachtstück“, stammt aus der Braun'schen Klinik (abgebildet auf Taf. XII). [Leider ist nichts über den klinischen Verlauf gesagt, doch ist zu erkennen, dass es sich um eine tiefe Eiansiedelung, Insertio velamentosa, mit ascendirender Placentaentwicklung handelt.]

Rechte und linke Mutterkuchenhäfte gleichgross und kreisrund. Die linke Hälfte erscheint, wegen der beim Trocknen der Präparates üblichen Fixirung der Ränder durch Nadeln und Stifte etwas verzogen. Keine Brücke zwischen beiden Hälften. Zottenlose Chorionstrasse zwischen ihnen, in der Mitte 2 Zoll, am oberen und unteren Ende 4 Zoll breit. Nabelschnurinsertion velamentös, der linken Hälfte näher gerückt als der rechten. An dieser Einpflanzungsstelle theilt sich die Nabelvene in zwei rechte und einen linken Zweig. Alle drei setzen sich marginal in ihre correspondirenden Placentahälften fort. Die eine Nabelarterie gehört nur der linken Placenta, zu welcher sie ungetheilt gelangt. Die andere theilt sich schon am Punctum insertionis funiculi, und zwar unterhalb ihrer Anastomose mit der linken, und nachdem sie ein Vas aberrans zur linken Placenta entsandte, in zwei Zweige

von gleicher Stärke, welche den zwei rechtseitigen Zweigen der Nabelvene das Geleit geben. Der obere von diesen beiden Zweigen gehört einer breiten oberen Randzone der rechten Placenta an, deren Rest von der unteren versorgt wird. Dieser untere Zweig schickt ebenfalls ein Vas aberrans zur rechten Placenta herüber. Beide Vasa aberrantia nehmen die ganze Länge der inneren Randzone der linken Placenta für sich in Anspruch. — Der Nabelstrang ist nur 8 Zoll lang und viermal links gewunden. Der Ramus intermedius beider Nabelarterien 4 Lin. lang, quergerichtet. An der linken Nabelarterie folgen, nachdem sie den Rand ihrer Placenta erreichte, zwei kleine Bulbi in kurzer Entfernung aufeinander.

Die Gefässe des Nabelstranges zeigen kleineres Kaliber, als an irgend einem anderen Präparate meiner Sammlung, selbst den pathologischen. Beide haben nicht ganz $^3/_4$ Lin. Durchmesser!

Die Placenta der Fig. 20, Taf. VIII, eine Triloba, lag bei per Geburt vor.

„Nur ein Fall dieser Art prangt in meiner Sammlung. Er betrifft eigentlich eine Placenta biloba. Die rechte Hälfte ist aber in zwei gleichgrosse Lappen zerfallen, welche durch eine $^3/_4$ Zoll breite Parenchymspange unter einander zusammenhängen und dadurch die Form einer querliegenden 8 darstellen. Die linke Hälfte dieser Placenta hat unregelmässige Contour, mit $5^1/_2$ Zoll Länge und $3^3/_4$ Zoll grösster Breite. Die rechte Hälfte zeigt als Ganzes 8 Zoll Breite, die beiden gleichgrossen Lappen derselben aber nur 4 Zoll Länge mit unregelmässiger, theilweise vorspringender, theilweise eingebogener Umrandung.

Der Nabelstrang von 16 Zoll Länge inserirt sich velamentös, 2 Zoll über der linken Placentahälfte. Hier zerfällt die Nabelschnur in zwei Zweige, deren linker 2 Zoll lang, marginal zum oberen Rand der linken Placentahälfte tritt, deren rechter, $3^1/_2$ Zoll lang, die rechte Placentahälfte ebenfalls marginal am oberen Rande erreicht, wo er in 4 Zweige zerfährt, zwei für jeden Lappen. Am unteren Ende des rechten Lappens der Placenta ziehen 1 Lin. stark Venen, in den mittleren Lappen hinüber.

Die zwei Nabelarterien verkehren an der Einpflanzungsstelle des noch ungetheilten Nabelstranges durch einen kurzen Querast mit einander, welcher mit den beiden Arterien gleiche Stärke hat. Die rechte Nabelarterie löst sich, nachdem sie hart an der zuständigen Vene zum oberen Rande ihrer Placentarhälfte gekommen, in drei Zweige auf, deren mittlerer der stärkste, und sich im rechten Lappen, sammt der Brücke desselben, verästelt, während der linke von den dreien, den mittleren Lappen allein, der rechte das obere Ende des rechten Lappens auf sich nimmt. Die linke Nabelarterie gehört dem linken Placentalappen an und schickt überdies, gleich unter dem Ramus intermedius, einen langen Ast ab, welcher als Vas aberrans, frei, und ohne Venengeleit, im Chorion den mittleren Lappen aufsucht. Der rechte Placentalappen sass auf dem Muttermunde auf, deshalb starke Blutung bei Beginn der Geburt. Das Kind, ein reifes Mädchen, kam lebend, aber blutarm zur Welt. Bulbi und diffuse Erweiterung fehlen an den Placentarverästelungen der Nabelarterien.“ (Hyrtl).

Ein Beispiel für die Insertio funiculi velamentosa praevia und für die von Schatz als Plac. pseudozonalis interna bezeichnete Gruppe bildet Fall 19 (Taf. VIII, Fig. 21).

Pol.-J. 23. I. 1896. No. 755. Seeger, 32j. VIp. 5 normale Geburten. Seit dem 21. I. mässige, jetzt starke Blutung. Uebernommen mit 38,5. Puls 96. Mm. 5 M. gr. Placenta an der vorderen Wand vorliegend. Blase steht. Beide Füsse und Nabelschnur, die schwach pulsirt, vorliegend. Narkose. Blase gesprengt. Rechter Fuss angeschlungen.

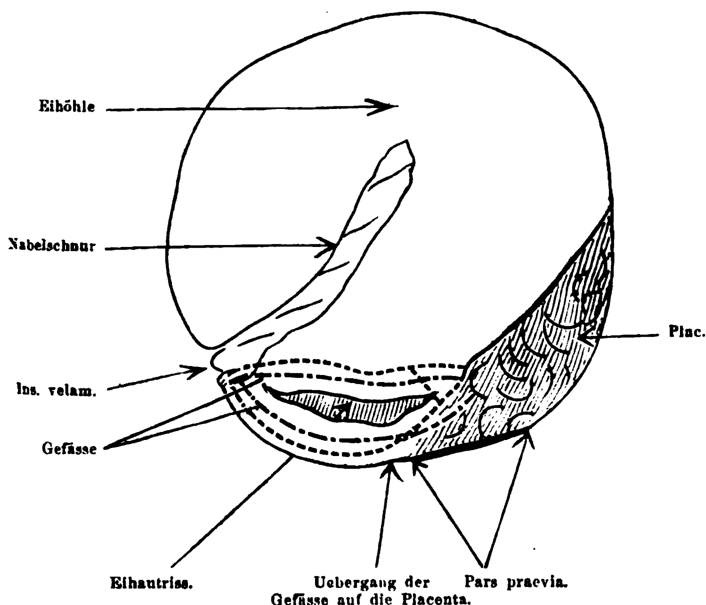
Nach 40 Min. Geburt eines todten reifen Knaben. Secale. Placenta nach einer halben Stunde exprimirt. In der Nacht nach der Entbindung angeblich 2stündige Krampfanfälle. T. 39. P. 120. Exitus erfolgt am 5. Tage in der Klinik.

Section: Sepsis. Diphtherische Endometritis. Inficirt übernommen. s. auch klin. Tleil unter „Septische Todesfälle".

Abbildung der nicht invertirten Nachgeburt: nur die Nabelschnur ist aus dem Innern nach aussen geleitet.

Placenta praevia: Insertio velamentosa am tiefen Theil der Eihäute, gegenüber dem Praevialappen. Aus der Schnur entspringen nur 2 Venen und 2 Arterien, die sich etwa rechtwinklig gabeln. Zwischen ihnen der Einriss. Hier befindet sich die Gegend des innern Muttermundes, um den die Gefässe ausweichen. Sie umfassen gabelförmig den unteren Eipol. (Siehe Skizze Fig. 13.)

Figur 13.



Skizze zu Tafel VIII Figur 21 behufs Darstellung der Topographie der Placenta praevia und der Insertio velamentosa praevia (Fall 19).

Die Gefässe (je 2) biegen an der Grenze des Praeviatheiles auf den Kuchen über und verlaufen noch eine beträchtliche Strecke ungetheilt bis auf eine Vene, die sich am Rande noch im unteren Eipole gabelt. Dieser eine Ast wurde bei der Wendung durchgetrennt.

Im übrigen erblickt man von den Gefässen nur einige nach oben strebende, durchschimmernde Aeste. Die Ansiedelung dieses Eichens muss ganz nahe dem inneren Muttermund gewesen sein. Bei dem Wegwachsen der Placenta von der Nabelschnurinsertionsstelle und der Dehnung des unteren Eipols hat sich der schöne Gefässkranz ausgebildet, zu dem ein rundlicher Kuchen an der vorderen Wand gehört.

Dass bei dieser zonirenden Gefässentwickelung, bei der die grossen Aeste des kindlichen Kreislaufes mechanischen Störungen ausgesetzt sind und leicht ein Ast erster Ordnung verletzt wird, das Leben des Kindes stets vernichtet werden muss, ist selbstverständlich und kann nicht der Operationsart zur Last gelegt werden.

Endlich sei noch eine Form der Placenta praevia beschrieben (Fall 20, Taf. VIII, Fig. 22), die wir nur einmal beobachteten, und die möglicher Weise als Randreflexa bei Plac. praevia aufzufassen ist, wenn auch eine partielle Circumvallation nicht ausgeschlossen ist. Eine Margobildung liegt sicher nicht vor. Leider habe ich versäumt, diesen Lappen auf das Vorhandensein von Deciduaüberzug auf beiden Seiten zu untersuchen.

Fall 20.

Polikl.-Journ. W. S. 1896/97. No. 650.

Grass, 32 j., XI. grav. — Letzte Geburt November 95, Steisslage, Nabelschnurvorfall. l. M. 4. Mai 1896. — Blutungen seit 4 Tagen.

I. Lage. Hängebauch, Nabelbruch. Thalergrosser Muttermund total von Placenta bedeckt. — Combinirte Wendung mit 2 Fingern durch die Placenta. Fuss angeschlungen, angezogen.

$1^1/_4$ Stunde später leichte Geburt, spontan, lbd. Md., 49 cm. — Wegen Blutung Placenta nach 10 Minuten exprimirt. Secale.

Wochenbett normal. Kind † nach 24 Stunden, Hypostasis pulm., Oedem und kleine Hämorrhagien im Hirn.

Placenta: 21 : 17 : 3 cm, ist ein kreisrunder Kuchen mit nahezu centraler Insertion der Nabelschnur. Eihöhle geschlossen mit Ausnahme der Oeffnung am Praeviatheile. Dieser ist von Eihäuten entblösst, in der Mitte durchrissen. Der Lappen setzt sich gegen den Kuchen ab, indem er über den Ansatz der Eihäute hinausgeht, der deutlich abgesgrenzt ist. Keine Margobildung. Die Gefässe verästeln sich radiär, sie ziehen nicht zurOberfläche des Praevialappens hin, der 3 cm hoch ist; sie endigen am Rande. Die Versorgung muss also von tiefen Gefässen aus stattfinden. Am Rande des Praeviatheiles weichen die Gefässe um die dem inneren Muttermund entsprechende Stelle aus.

(Randreflexa, bei tiefer Insertion. Schatz' Gruppe VI. (?)

Die Deutung, dass es sich um eine Reflexa placenta handelt, ist hier nicht von der Hand zu weisen. Der Lappen war dünner als sonst der bei der Geburt sugillirte Lappen und gefässarm. Ob es aus dem Boden geblutet hat, wo der Praeviatheil gesessen hat, oder von einer abgelösten Partie des tief sitzenden Haupt-

kuchens dürfte kaum zu entscheiden sein. Dass hier ein lebendes Kind geboren wurde $^5/_4$ Stunde nach der comb. Wendung, wird begreiflich, weil gar keine grösseren Gefässe durchrissen sind.

Die geburtshülfliche Gefahr dieser Form der Pl. pr. erscheint daher auch gering. Möglich ist, dass sich hieraus Pl. pr. spuria entwickelt.

In Fall 21 (Taf. VIII, Fig. 23) ist das Bild einer Plac. praevia aus dem VII. Monat gegeben, die die seltene Form der polykotyledonen Ausbreitung zeigt. Aus der Geburtsgeschichte geht hervor, dass es sich um eine Endometritis handelt. Einen Monat nach einer Fehlgeburt erfolgte Conception.

Fall 21.

Polikl. Journ. W. S. 94/95. No. 847.

Bloch, 25 j. II grav. 1 Fehlgeburt Juli 94.

Bald darauf Conception August 94. 1. Blutung im Januar 95, seit dem 5. Monate häufigere. Seit 29. II. 95 anhaltend Blutung. U. entspr. VII Mon., hochgradige Anämie und Blutung, Puls 140. Entfernung von Scheidentampons, von der Hebamme eingelegt. Mm. handtellergross.

Ueberall Placenta: Durchgehen mit 2 Fingern zur Wendung. Es tritt aber unter starker Wehe der Kopf durch den Eiriss fest herab. Blutung steht. Analeptica. Nach 25 Min. spontane Geburt eines mac. Fötus (VII. M.) Darnach ein Theil der Plac. aussen sichtbar. Expression nach $^1/_2$ Std. Da Kuchen nicht vollständig: Eingehen. Entfernen von Cotyledonen und kleinen Fetzen.

Befund im Uterus: Corpus contrahirt, leer und glatt. Im unteren Uterussegment nur rauhe Fläche, die rechts höher als links hinauf sich erstreckt. Secale. Cognac. Wochenbett normal.

Gewicht von Placenta + macer. Fötus = 1100 g.

Die Abbildung stellt nicht das Gesammtchorion dar, denn mehrere kleine Fetzen und einige Cotyledonen, die zurückgeblieben waren, sind manuell gelöst worden.

Placenta: fellartig: polycotyledone Ausbreitung der Zotten über mehr als die Hälfte des Eies. Ausgebreitet misst die zottenbedeckte Fläche 20 : 15 cm (VII Mon!) Mit den Eihäuten lässt sich nicht die Placentafläche bedecken. Am dichtesten ist die Zottenbildung in dem Praeviatheil und dem benachbarten Gebiet der Nabelschnur. Nach oben liegen die Cotyledonen alle in grösseren Zwischenräumen. Der placentare Schlussring ist nur stellenweise unten vorhanden, dagegen oben nur undeutlich ausgeprägt. Verdickungen und inselartige Verödungen finden sich auch auf den Eihäuten (Stellen der ausgeräumten Zotten?)

Nabelschnur inserirt 5 cm vom Praeviariss. Die Praeviastelle wird von einer eigenen Vene (I°) und 2 Arterien (II°) versorgt. — Die übrigen Gefässe streben nach oben in den verschiedenen Richtungen, die 4 stärksten (2 Arterien und 2 Venen) in concentr. Bögen nach rechts oben („recurrentes“).

Ein sehr schönes Corrosionspräparat einer polykotyledonen Placenta bildet Hyrtl ab (Taf. VIII, Fig. 24). Er bemerkt dazu,

dass das Präparat sich wie eine „Traube darstellt, deren Beeren, Lappen und Läppchen die Aeste und Aestchen der Venen und Arterien bilden“. Man kann an dem Corrosionspräparat sehen, dass die zahlreichen Lappen, grössere und kleinere, bunt gemischt durcheinander liegen und nur durch ihre Gefässstämme mit der Nabelschnur zusammenhängen. Leider fehlt hierzu die Geburtsgeschichte, sodass über Praeviabildung und Beziehung zu Endometritis, die nach der Abbildung nicht unwahrscheinlich ist, nichts gesagt werden kann.

Ueber die äussere Aehnlichkeit der polykotyledonen Placenta mit der der Wiederkäuer ist oben bereits das Nothwendige beigefügt worden. Als Beispiel für die gleiche Art fötaler Gefässvertheilung ist auf Taf. VIII, Fig. 25 ein injicirter Abschnitt einer Antilopenplacenta dargestellt. Einer Erläuterung der Figur bedarf es nicht.

II. Klinischer und praktischer Theil.

Verlauf der Schwangerschaft bei Placenta praevia.

Schon oben wurde darauf aufmerksam gemacht, dass dieselben Ursachen, welche in den späteren Monaten das klinische Bild der Placenta praevia bedingen, wahrscheinlich oft genug zum Abort (vergl. S. 136 und Abschnitt „Vorgeschichte der Pl. pr.“ S. 128) führen. Bis in die späteren Monate gelangen wahrscheinlich nur solche Eier, bei denen es in den ersten Monaten nicht zu stärkerer Eiablösung kommt. Wenigstens möchte ich so die immerhin geringe Ziffer von drohendem Abort (d. s. Blutungen in den ersten 3 Monaten) erklären (8 : 196).

Ueber den **Geburtsbeginn bei Plac. praev.** giebt Tab. XIa u. b Auskunft.

Tabelle XIa.
Geburtsbeginn bei Pl. pr.

	Zahl	Fehlgeburt: V.	VI.	VII.	Frühgeburt: VIII.	IX.	X.
Plac. praev. margin.	35	0	3	5	3	11	13
Plac. praev. part.	141	5	8	12	24	46	46
Plac. praev. totalis	55	1	3	5	8	6	32
S. S.	231	6	14	22	35	63	91

(V.–VIII.) 77 = 33,33 pCt. lebensunfähig. (IX.–X.) 154 = 66,66 pCt. lebensfähig.

Tabelle XI b.
Fehlgeburt, Frühgeburt, reife Geburt und die verschiedenen Arten der Pl. pr.

	Zahl	Fehlgeburt pCt.	Frühgeburt pCt.	Reif pCt.
Plac. praev. margin. . . .	35	8 = 22,85	14 = 40	13 = 37,15
Plac. praev. partialis. . .	141	25 = 17,73	70 = 49,64	46 = 32,63
Plac. praev. totalis . . .	55	9 = 16,37	14 = 25,48	32 = 58,18
S. S.	231	42 = 18,18	98 = 42,42	91 = 39,4

Es wäre zu diesen Tabellen zu bemerken, dass Geburtsbeginn und erste Blutung nicht identisch sind. Viele Frauen hatten schon öfter Blutungen gehabt. Es ist in dieser Tabelle nur der Geburtsbeginn oder die Zeit des geburtshülflichen Eingriffs bemerkt, und es verdient hervorgehoben zu werden, dass nach den Lehren Gusserow's jede Blutung bei constatirter Pl. pr. sofort als Indication zur Schwangerschaftsunterbrechung genommen wurde. Von Tamponade wurde im Allgemeinen Abstand genommen (s. u.). Nur wenige Fälle, bei denen etwa die Blutung bei unserem Hinzukommen vollständig stand und der Canal noch so eng war, dass man nicht unmittelbar den vorliegenden Mutterkuchen feststellen konnte, wurden expectativ behandelt. Wo überhaupt eine stärkere Blutung gewesen ist, da kommt man auch mit dem Finger an die Placenta.

In der Tabelle XI b sind 231 Fälle nach Fehlgeburt (V. bis VII. mens.), Frühgeburt (VIII.—IX. mens.) und rechtzeitiger Geburt (X mens.) geordnet und nach den Graden der Pl. pr. untereinandergestellt. Aus dieser Liste erhellt, dass die Fehlgeburten bei Pl. pr. marginalis den grössten Procentsatz haben, die Frühgeburten bei Pl. pr. part., und die rechtzeitigen Geburten bei Pl. pr. tot. Auch Hofmeier (l. c.) hat einen ähnlichen Procentsatz rechtzeitiger Geburten bei Pl. pr. totalis feststellen können. Ebenso Lorenz (l. c.), Pohl[1]) dagegen fand, dass bei Pl. pr. marg. 61,2 pCt., bei part. 57,1 pCt., bei totalis 48,8 pCt. den letzten Monat erreichten, und bestreitet, dass bei totalis verhältnissmässig häufig der letzte Monat erreicht würde. Da Pohl die grösseren Zahlen

1) Pohl: Diss. inaug. Berlin 1898: In der Arbeit wurden 467 Fälle von Plac. praev. der kgl. Univers.-Frauenklinik erörtert.

hat, so muss die Frage offen bleiben, warum die Statistiken so differiren. Immerhin bleibt auffallend genug, dass doch noch fast 50 pCt. der Pl. pr. totalis — nach unserer Statistik noch mehr — den letzten Monat erreicht haben. Eine Erklärung der Differenz ist vielleicht in dem verschiedenen Vorgehen der Geburtshelfer zu erblicken. Wer die erste Blutung bei engem Muttermunde schon als Indication zur Eröffnung des Eies betrachtet, wird mehr Totalfälle haben, als derjenige, der erst tamponirt und bei vorgeschrittener Erweiterung eine partialis statt der totalis findet. Die Folge wird nämlich sein, dass die Zahl der Partialisfälle erhöht erscheint, und dadurch hier die Zahl der rechtzeitigen Geburten zunimmt. Die Pohl'sche Statistik lautet: Marginales 17,1 pCt., partiales 64,4 pCt., totales 18,5 pCt. Unsere dagegen lautet: Marg. 15,16 pCt., part. 61,03 pCt., tot. 23,81 pCt. Es ist also bei uns das relative Verhältniss zu Gunsten der totalis um 5 pCt. erhöht. Wie dem aber auch sei, es bleibt auffallend genug, dass bei so ausgedehnter Inanspruchnahme des unteren Uterusabschnittes die Schwangerschaft so häufig das rechtzeitige Ende erreicht. Ich vermag den Schluss nicht ganz von der Hand zu weisen, dass bei Pl. pr. tot. durch Bedecktsein des gesammten unteren Uterussegmentes vorzeitige Unterbrechung der Gravidität seltener stattfindet. Ob dies so zu deuten ist, dass der 10. Monat erreicht wird, wenn sich eine totalis ausbildet, oder dass sich die Totalis ausbildet, weil die Schwangerschaft früher unterbrochen wurde, muss theoretischen Erörterungen überlassen bleiben.

Geburtsbeginn in Beziehung zu Mutter und Kind.

Einen wichtigen Aufschluss über die Prognose für die Kinder ergiebt ein Blick auf den Termin der Geburt. 15,18 pCt. der Früchte sind Fehlgeburten (bis Ende des 7. Monats) und von vornherein aufzugeben. 42,42 pCt. sind Frühgeburten (8. und 9. Monat), ebenfalls mit durch die Blutung noch besonders geschädigter Prognose. Wenn wir das Ende des 8. Monats (32. Woche) als Grenze der wahrscheinlichen Erhaltung einer Frucht annehmen, so stehen 77 Kinder unterhalb und 154 Kinder oberhalb dieser Grenze, d. h. nur 66,7 pCt. kommen in einem Schwangerschaftsalter zur Welt, welches die Hoffnung auf Erhaltung rechtfertigt. Nach v. Winckel waren 12pCt. vorzeitig, 36 pCt. frühzeitig, und nur 52 pCt. rechtzeitig geboren. Aus diesen Gründen glaube ich, dürfte auch eine Aenderung der Therapie im Interesse der Kinder

nur wenig Aussicht auf Erfolg gewähren und mit vorsichtiger Indicationsstellung anzuwenden sein. Weiterhin wäre aus unserer Tabelle zu entnehmen, dass die Pl. pr. totalis auch deswegen gefährlicher für die Mutter ist, weil so grosse Früchte die in den Durchtrittsschlauch aufgegangene Placentarstelle zu dehnen und zu passiren haben. Je mehr sich die Placenta im unteren Uterusabschnitt entwickelt hat, je mehr dieser durch die vordringenden Cotyledonen aufgelockert ist, um so leichter wird er durch die reife Frucht — selbst bei nicht operativem Geburtsverlauf — der Zerreissung ausgesetzt sein. Es sei hier erwähnt, dass bei Pl. pr., wie Shaw[1]) angiebt, durch die Dehnung der cervicalen Muskelfasern das **Schwangerschaftserbrechen** fortfallen soll. Erfahrungen hierüber habe ich nicht gesammelt.

Verhalten des Fruchtwassers bei Plac. praev. — Beginn der Blutung.

Man begegnet nicht selten der Bemerkung, dass in der Schwangerschaft bei Frauen mit Pl. pr. eine übermässige Fruchtwasseransammlung (Hydramnios) stattfindet. Aus meiner Tabelle kann ich dieses nicht bestätigen, indem nur 4 mal unter 231 eine übermässige Menge Fruchtwassers constatirt ist. Es mag ja nun sein, dass darauf nicht besonderer Werth gelegt worden ist, weil die Complication der Blutung darüber hinwegsehen liess. Andererseits ist nicht zu leugnen, dass die bei der Eröffnung des Eies vorströmende reichliche Fruchtwassermenge eher den Eindruck von Hydramnios macht, so dass doch ungefähr die Häufigkeit des Hydramnios richtig angenommen sein dürfte. Es gewinnt bei Durchsicht der Litteratur eher den Anschein, als ob andere Factoren auf das Zusammentreffen von Einfluss sind. So bringt eine Dissertation von Marx[2]) aus der Litteratur nur 8 Fälle zusammen, und seine eigene Beobachtung betrifft eine Missbildung. Ebenso war der von Opitz[3]) in der Berliner gynäkologischen Gesellschaft vorgestellte Fall von Pl. pr. mit Hydramnios durch eine Missbildung (Hydrops foetus, Peritonitis) complicirt. Keinesfalls

1) Shaw, Pl. pr. und Schwangerschaftserbrechen. Brit. med. Journ. Journ. 1898. 30. IV.

2) Marx, Beitrag zur Casuistik der Complication von Pl. pr. und Hydramnios. Strassburg. 1900.

3) Opitz, Sitzung der Berliner Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. 23. III. 99.

bin ich der Ansicht Weber's, dass etwa die Unterbrechung der Schwangerschaft und die frühen Blutungen bei Pl. pr. in irgendwie ausgedehnter Weise auf Hydramnios zurückzuführen sind. Der Eintritt von Blutungen bei Pl. pr. dürfte vielmehr in bekannter Weise durch die Verschiebung der placentaren Haftfläche bedingt sein. Diese findet in langsamer, vielleicht durch Wachsthumsvorgänge bis zu einem gewissen Grade compensirter Form in der Schwangerschaft statt und wird natürlich in der Geburt am stärksten. Möglicherweise wird aber auch durch das Vordringen der Zotten nach dem Canal zu ein intervillöser Raum (v. Herff) spontan eröffnet und dadurch eine Blutung hervorgerufen. Die Ursprungsstellen der Blutung bei Pl. pr. sind nach v. Herff die venösen Uteroplacentargefässe, der Zwischenzottenraum, selten arterielle Gefässe, Einrisse in der Decidua serotina, Durchbrüche der Venen des decidualen Ueberzuges. Je stärker die Blutung ist, um so wahrscheinlicher ist es, dass die Geburt eintritt. Uebrigens kommt es ausnahmsweise auch bei Pl. pr. vor, dass die Blutungen erst an einem späteren Zeitpunkte der Entbindung sich zeigen. So beobachtete ich eine Pl. pr. partialis mit folgendem Verlaufe:

Pol. J. 1895. No. 697. 37 j. XI p., X. mens. grav., I. Schädellage Die Frau kreisste mit mässigen Wehen und deutlich fühlbarer partialis bereits 20 Stunden, als Blutungen eintraten. Blasensprung; kombinirte Wendung; spontan toter Knabe. Placenta exprimirt. Eihäute abgerissen, mit der Kornzange gefasst und herausgewunden. — Es hatten 2 mal leichte Schwangerschaftsblutungen bestanden.

In derartigen Fällen sind entweder früher blutende Stellen thrombosirt, und der Praeviatheil, wie wir es an Präparaten häufig finden, ist bereits infarcirt, die mütterlichen zuführenden Gefässe an dieser Stelle also zu Blutungen nicht geneigt. Es könnte aber sein, dass der vorliegende Theil besonders fest haftet, so dass bei den Wehen eine andere von Zotten freie Stelle des unteren Eipols tiefer tritt.

Sehr überraschend verlief auch eine Geburt bei Pl. pr. tot., die ich aus äusseren Gründen in die Klinik hineinschaffte.

Pol. J. 7. VI. 1889. Frau H., 24 j. II p. 1. Geburt normal am 24. VI. 97. Letzte Regel 8. VIII. 98. X. mens. grav. Erste Blutung Ende Mai, zweite 6. Juni, auch noch am 7. VI, T. 36,6°. Puls 90. Grosse Frucht, sehr beweglich in Schieflage, Kopf links, Herztöne zweifelhaft. Keine Wehen. Blutung steht. Lange starre Cervix. Muttermund gut für einen Finger durchgängig. Man fühlt eine ca. thalergrosse Fläche der Placenta. Nirgends glatte Eihäute, ein vorliegender Theil

ist nicht zu bestimmen. Wegen mangelnder Pflege auf Wunsch zur Klinik geschafft. Am 10. VI., ohne dass eine Blutung wiedergekehrt wäre, spontaner Blasensprung. Geburt in Schädellage ohne Blutung.

Ich vermuthe, dass in diesem Fall ein höherer Blasensprung, wie er ja auch ohne Pl. pr. vorkommt, den günstigen Geburtsverlauf herbeigeführt hat, vielleicht aber sind die mütterlichen Gefässe spontan thrombosirt und der vorliegende Lappen verödet. (Pl. pr. atrophicans s. spuria s. Theil I).

Die Kindeslagen bei Plac. praev.

Ueber die Lage der Früchte bei Pl. pr. habe ich folgende tabellarische Aufstellung gemacht. Die zweifelhaften Fälle oder solche mit Angaben wie „combinirte Wendung“ sind in dieser Tabelle weggelassen. (Siehe Tabelle XII.)

Tabelle XII.

Die Kindeslagen bei Pl. pr.

	Zahl der Lagen	Kopflage pCt.	Beckenendlage pCt.	Querlage pCt.
Ch.-Klinik	112	75 = 66,96	16 = 14,28	21 = 18,76
Ch.-Poliklinik	100	65 = 65	15 = 15	20 = 20
Geuer (l. c)	30	50	3,33	46,66
Charité-Polikl.	100	65	15	20
Müller[1])	1082	65,1	9,9	25
Charpentier[2])	1148	66	9	24
Boss (l. c.)	133	66,2	9,8	24
Weber (l. c.)	302	66,7	14,3	19
Charité-Klinik	112	66,96	14,28	21 = 18,76
Pohl (l. c.)	470	67	11,5	101 = 21,5
Winckel (l. c.)	37	79	9	12

1) Müller, Placenta praevia. Stuttgart 1877, daselbst zahlreiche Litteratur.

2) cit. nach Schönewald. Inaug. Diss. Berlin 1897.

Die Zahlen gleichen denen von Pohl ausserordentlich. Der Procentsatz der Schädellagen ist bedeutend verringert, der der Beckenend- und Querlagen ist erhöht. Die Querlagen übertreffen aber um ein ganz Bedeutendes in allen Statistiken die Beckenendlagen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass nicht allein die grosse Zahl der Frühgeburten hieran Schuld trägt, sondern, dass der vorliegende Mutterkuchen dem Uterus eine ver-

änderte Form giebt, besonders das untere Uterussegment verbreitert, so dass dadurch die Querlage der Frucht begünstigt, wenn nicht hervorgerufen wird. Eine Gradlage ist schon aus dem Grunde weniger günstig, als dadurch die Möglichkeit eines Druckes auf die Placenta, oft auch auf die Nabelschnur gegeben ist. Ferner trägt mit zur Entstehung einer Querlage bei, dass es sich um Multip. mit schlechten Bauchwandungen handelt, die in bekannter Weise das Entstehen einer Querlage begünstigen.

Tabelle XIII giebt Auskunft über die Beziehung der Querlage bei Pl. pr. zur Zahl der Geburten und zur Zeit des Geburtstermins.

Tabelle XIII.

Beziehung der Querlage bei Pl. pr. zur Geburtsziffer und zum Geburtstermin.

Zahl der Geburten:	VII. Monat:		VIII. Monat:	IX. Monat:	X. Monat:		Summa
	Klin.	Pol.	Klin.	Pol.	Klin.	Pol.	
I p.	2	1	1	1	—	—	5
II—V p.	—	1	6	3	1	3	14
VI—XX p,	3	2	7	1	3	6	22
	5	4	14	5	4	9	41
	9 = 21,9 pCt.		19 = 46,4		13 = 31,7		(Klin. 23 Polikl. 18)

Aus dieser Zusammenstellung lässt sich erstens ablesen, dass die Querlage in schneller Steigerung von den Ip. über die Mehrgebärenden zu den Vielgebärenden häufiger wird = 5 : 14 : 22. Auch insofern ist eine gewisse Steigerung zu constatiren, als auf die Fehlgeburten 9, die Frühgeburten 19, und auf die reifen Früchte 13 Querlagen entfallen. Es entfallen auf die reifen Früchte 31,7 pCt. der Querlagen, auf Fehl- und Frühgeburten zusammen 68,3 pCt., während überhaupt die reifen Geburten 39 pCt. und die Frühgeburten 61 pCt. (s. oben Tab. XIb) sind. Somit ist auch hier, wenn auch in geringerer Weise, eine Zunahme der Querlagen bei der vorzeitigen Geburt erkenntlich. Die 41 Querlagen kamen unter 212 Fällen von Pl. pr. vor (23 : 112 klin., 18 : 100 poliklinische), also in 19,34 pCt., d. h. eine Querlage unter 5,17 Geburten

Therapie und Geburtsverlauf.[1])

Die Tamponade.

Es mag zunächst über die Verwendung der Tamponade vor der Entbindung berichtet werden.

Tabelle XIV.

Die Tamponade in Beziehung zur Art der Placenta praevia.

Art der Pl. pr.	Klinik		Poliklinik		Gesammtsumme	
	Zahl	Davon tamponirt = pCt.	Zahl	Davon tamponirt = pCt.	Zahl	Davon tamponirt = pCt.
Marginal	11	2 = 18,18	24	2 = 8,33	35	4 = 11,43
Partial	90	24 = 26,67	51	12 = 23,53	141	36 = 25,53
Total	29	10 = 34,48	26	13 = 50,00	55	23 = 41,82
S. S.	130	36 = 27,69	101	27 = 26,73	231	63 = 27,27

Die Tabelle zeigt, dass in Klinik und Poliklinik die Häufigkeit der Tamponade mit dem Grade des vorliegenden Mutterkuchens zunimmt, augenscheinlich weil die Blutungen in zunehmender Stärke auftreten. Nach dem, was a. a. O. über Tamponade gesagt wird, trägt dieses Verhältniss dazu bei, die Prognose für die höheren Grade zu verschlechtern. Ein besonders auffallender Unterschied besteht in der Zahl der Tamponaden von Klinik und Poliklinik bei der totalis (34,48 und 50 pCt. = 15,52 pCt. Unterschied). Es hat dies seinen Grund darin, dass die poliklinische Hülfe später erreichbar ist oder auch zunächst von ängstlichen Kreissenden abgelehnt wird, so dass man zum Nothbehelf der Tamponade greift.

In meinen 101 poliklinischen Fällen (incl. marginales) war 27mal vorher tamponirt worden = 26,73 pCt. Die Tamponaden waren ausgeführt worden 9mal von Praktikanten, 12mal von Hebammen, 4mal von Aerzten und 2mal von unbekannter Seite. Nur eine Tamponade war von einem Volontärarzte der Charité ausgeführt worden. Ich selbst habe nie zur Tamponade ge-

1) Vergl. auch Chop. Plac. praevia. Statistik und Therapie. In.-Diss. Berlin. 1897, in der u. a. 190 Fälle der Klinik (1887—97) und 50 der Poliklinik der Kgl. Charité mitgetheilt werden.

griffen und würde mich wahrscheinlich auch in Zukunft nicht anders verhalten. Von den 27 Tamponirten fieberten im Wochenbett 8 = 29,6 pCt. der Tamponirten. Eine fieberte nur einen Tag, die übrigen mehr oder minder lange Zeit, genasen aber bis auf eine, die septisch in der 2. Woche starb. An anderer Stelle habe ich mich bereits im Anschluss an die Lehren Gusserow's gegen die Tamponade ausgesprochen und werde es weiter unten begründen. Ich möchte aber hierfür erst die klinische Statistik heranziehen. Von 130 klinischen Fällen sind 36 erst tamponirt gewesen = 27,69 pCt. Von diesen waren 11 zum Zweck besserer Erweiterung des Muttermundes tamponirt worden; 10 von ihnen bis zum Jahre 1894. Nach 1894 nur noch eine einzige, weil Gusserow den Gebrauch der Tamponade bei Placenta praevia ausgeschaltet hatte. Von den übrigen wurde ein grosser Theil tamponirt eingeliefert, die Folgen fallen also nicht der Klinik zur Last.

Von den 36 Tamponirten der Klinik fieberten 14 im Wochenbett = 38,8 pCt., und septisch zu Grunde gingen 4 (!).

Tabelle XV.

Beziehung der Tamponade zu Fieber.

	Poliklinik	Klinik	Summe	
Zahl der Fälle . .	101	130	231	
Tamponade . . .	27	36	63	
Fieber	8	14	22 = 34,9 pCt.	der Tamponirten.
Tod an Sepsis . .	1	4	5 = 7,95 pCt.	der Tamponirten.

Es fieberten in Klinik und Poliklinik zusammen von 63 Tamponirten 22 = 34,9 pCt. und 5 starben = 7,93 pCt. Der poliklinische Todesfall an Sepsis ist bereits oben erwähnt (S. 141 u. 210). Die Todesfälle der Klinik sind:

1. Klin.-Journ. 21. IX. 1890. IIp. IX. mens. grav. Seit 7 Tagen Blutung, weshalb ausserhalb der Anstalt die Tamponade vorgenommen wurde, bei deren Entfernung ein langer Cervix-Scheidenriss sichtbar wird, der bis zur Clitoris reicht. (Also ein Cervixriss, welcher bei der Weichheit der Theile einzig und allein der unvorsichtigen Tamponade zuzuschreiben ist!) Da starke Blutung besteht, und der Muttermund fast ganz geschlossen ist, abermalige Tamponade; nach deren Herausnahme ist der Muttermund 3 Markstück gross, Blase steht, Querlage, Pl. pr. part. Die Blase wird gesprengt und die combinirte Wendung gemacht; bei völlig erweitertem Muttermund langsame Extraction eines

40,5 cm langen und 2420 g schweren, todten Kindes. Placenta wird mittelst Crédé entfernt. Am 5. Tage Fieber von 39,6°, das sich ungefähr auf dieser Höhe hält, am 7. Tag Oedeme der Labien und diptherische Beläge in der Scheide. Am 10. Tage Exitus letalis; Obduction ergiebt septische Allgemeininfection.

2. Klin.-J. 27. III. 1890: 31j. VIp., V. mens. grav. Seit dem 3. Monat bestehen Blutungen, die theils durch Tamponade, theils durch Bettruhe zum Stehen gebracht wurden. Stark blutend sucht Patientin die Klinik auf. Temp. 38,5°, Puls 120, Zeichen von acuter Anämie. Da der Muttermund fast ganz geschlossen, wird tamponirt und die Tamponade nach 4 Stunden wieder entfernt. Muttermund jetzt 3 Markstück gross, Blase steht, Vorliegen einer etwa 5 Markstück grossen Placenta succenturiata, combinirte Wendung und Extraction der macerirten Frucht. Placenta folgt auf Druck; Uterusausspülung. Abends steigt die Temperatur auf 40°, der Puls auf 140. Unter immer schlechterem Allgemeinbefinden am 5. Tage Exitus letalis. Obduction: Sepsis puerperalis.

3. Klin.-J. 27. XII. 1889. 31j. Ip. X. mens. grav. Angeblich vor 3 Tagen Fall, seither Blutung. Muttermund für einen Finger durchgängig, II. Schädellage. Blase steht. Pl. pr. part. Schlechte Wehen, Tamponade; am dritten Tage bei Zweimarkstück grossem Muttermund combinirte Wendung, Wehen sistiren völlig, kindliche Herztöne verschwinden. Am vierten Tag bei völlig erweitertem Muttermund langsame Extraction eines todten, 51 cm langen und 2680 g schweren Kindes. Placenta folgt spontan; Uterusausspülung. Vom 3. Tage des Wochenbetts an Fieber, das am 9. Tage zum Exitus letalis führt. Die vorgenommene Section ergiebt auch in diesem Falle: Sepsis puerperalis.

4. 1896/97. M., 30j., Vp., V. mens. grav. Seit dem 3. Mai mehrfach starke Blutungen. Wiederholte Tamponade ausserhalb der Anstalt. Am 8. Mai Aufnahme. Starke Anämie. 36,5°, Puls 144. Entfernung des Tampons. II. Schädellage. Muttermund 3 Markstück gross. Pl. pr. total. Combinirte Wendung. Ausstossung eines macerirten Kindes: 50 cm, 3150 g. Expression der Nachgeburt wegen Blutung. Am nächsten Tage septische Symptome. Tod am 5. Tage. Obductionsbefund: Endometritis. Thrombophlebitis plex. pampiniformis, V. spermaticae et V. renal. sin.

Charakteristisch ist der Bericht der Charité-Annalen 1896/97. Von 12 Pl. pr.-Fällen fieberten 4 im Wochenbett und zwar gerade die 4 Tamponirten. Von diesen starb eine; 2 fieberten längere Zeit. Die 8 Nichttamponirten machten normale Wochenbetten durch. Mein Urtheil über die Tamponade kann ich als Schüler Gusserow's heute geradeso aussprechen, wie ich es vor 7 Jahren[1]) gethan habe, nämlich, dass der Arzt am besten auf die Tamponade bei Pl. pr. vollkommen verzichtet. Der Hebamme kann sie nicht untersagt werden, da ihr keine anderen Mittel zur Blutstillung im Nothfalle zur Verfügung stehen. Immerhin kann sie darauf hingewiesen

---

1) P. Strassmann, Anleitung zur asept. Geburtshülfe. 1895. Verlag S. Karger.

werden, dass sie bei mässiger Blutung die Tamponade unterlässt und auf ärztliche Hilfe wartet. So sind in letzter Zeit die in regelmässiger Verbindung zur Charité-Poliklinik stehenden Hebeammen vorgegangen, und ich habe persönlich keinen Fall erlebt, indem dadurch etwa ein Exitus oder auch nur eine schwere Anämie zu Stande gekommen ist. Die leichte Erreichbarkeit ärztlicher Hülfe in der Grossstadt wenigstens, die Benutzung des Telephons haben auch auf dem Gebiete der Pl. pr. den Nothbehelf der Tamponade überflüssig gemacht. Selbstverständlich kann ich mir Fälle denken, wo Nachts Frauen bluten, oder wo die Hebeamme erst nach einer längeren schweren Blutung geholt wird, ein Collaps da ist oder bevorsteht und tamponirt werden muss. Auch der Arzt, der die Kreissende in die Entbindungsanstalt schickt, sichert sich den Transport durch Tamponade. Dass ein zuverlässig steriler Verbandstoff hierzu genommen werden muss, bedarf keiner Erwähnung. Aber der Tampon trägt auch nicht allein die Schuld an dem späteren Fieber. Je schwerer den Hilfeleistenden die Blutung erscheint, um so beschleunigter wird die Tamponade, um so kürzer nur zu leicht die Reinigung der Hände und der äusseren Genitalien vorgenommen. Dann aber sind auch gerade bei Pl. pr. alle günstigen Momente gegeben, um dem Fortschreiten einer Infection Vorschub zu leisten. Es handelt sich um einen durch Blutverlust geschwächten Körper, dessen anämische Gewebe weniger Widerstand gegen das Eindringen von Organismen leisten, und die allgemeine Widerstandskraft des Körpers spielt ja zweifellos eine Rolle bei den Infectionen. Die Nähe der Placentarstelle ist an und für sich hier eine leicht erreichbare Infectionspforte, so dass auch ohne Tamponade Fieber häufiger auftreten. Die Tamponade kann nicht nur die Keime an diese Stelle heranbringen, sondern hält auch die natürliche Elimination nach aussen hin zurück. Eine solche Stauung von Ausscheidungen ist aber immer eine Gefahr. Ich erinnere nur an die von Olshausen erwähnten Infectionen bei der Jodoformgaze-Tamponade zur Erweiterung des Uterus behufs Austastung. Merkwürdigerweise wird immer wieder die Tamponade empfohlen. So ist Koblanck (Encyclopädie von Sänger und v. Herff) erst kürzlich dafür eingetreten, dass bei Pl. pr. der Cervicalcanal mittels eines Stopfers ausgefüllt werden soll, freilich nur als ein äusserst seltener und vorübergehender Nothbehelf. Aus den erwähnten Gründen möchte ich mich diesem für den Praktiker nicht leichten Verfahren nicht anschliessen. Wenn der Cervi-

calcanal wirklich noch eng ist, dann sind die Blutungen nur mässig und vorübergehend, sonst ist der Canal durchgängig und gestattet die Eröffnung des Eies mit oder ohne combinirte Wendung.

Anwendung der Metreuryse.

Als vorbereitendes Verfahren bei mangelhafter Erweiterung ist neuerdings die intrauterine Anwendung des Gummmiballons empfohlen und in Anwendung gezogen worden. Ich habe mich des Kolpeurynters in Form der Metreuryse 2 mal bedient.[1]) In einem Falle, beim ersten, platzte der Kolpeurynter nach einer halben Stunde, ohne dass er die Cervix wesentlich erweitert hätte (siehe Fall 3, S. 141, unter wiederholter Pl. pr.). Es mag sein, dass ich hier in Folge mangelhafter Uebung den Kolpeurynter durch zu starken Zug geschädigt habe. Der zweite Fall war erfolgreich.

Pol. Journ. 7. V. 1892. 24 j. Mechanikerfrau, III p., hatte als Kind Chorea. In der ersten Schwangerschaft Chorea in geringem Grade. Geburt normal vor 4 Jahren. Kind ist idiotisch, spricht und läuft noch nicht. Bei der zweiten Geburt vor 2 Jahren Armvorfall. Kind lebend, starb nach 3 Wochen unter Krämpfen. Jetzt X. mens. grav. Seit 2 Stunden schwere Blutung, ca. $1^1/_2$ l. Verlust. Pl. pr. totalis, Puls 108. Mässig anämisch. Oedeme. Abgewichene Schädellage; Herztöne 180—190. Wehen nicht empfunden. In der Scheide viele Gerinnsel. Muttermund für 2 Finger durchgängig, total mit Pl. bedeckt. Es wird ein lebendes Kind gewünscht. Kolpeurynter in gefülltem Zustande mit Sublimat abgebürstet und ausgekocht. Narkose: Pl. mit 2 Fingern durchbohrt. Der Kolpeurynter mit der Pincette durch diese Oeffnung in den Uterus über den inneren Muttermund gebracht, mit 500 g antiseptischer Flüssigkeit gefüllt. Der Kolpeurynter wird am Bettende befestigt (s. u.), so dass ein konstanter Zug an ihm ausgeübt wird, 8 Uhr 10 Min. Kräftige Wehen. Die Frau erhält sofort reichlich zu trinken. 9 Uhr 15 Min., also nach 65 Minuten Geburt des Ballons. Es folgt ein armdicker Blutstrahl, wie ich ihn bei einer Geburt sonst nicht habe hervorstürzen sehen. Ich ging sofort mit der Hand ein, während die Frau noch auf dem Rücken lag und drückte meine Faust gegen die Placenta an. In dieser Haltung wurde rasch Querbett hergestellt, auf den linken Fuss gewendet und extrahirt. Der im Nacken liegende linke Arm gebrochen. Das Kind, ein lebender Knabe, ist 52 cm lang, K. U. 32 cm, Umfang des ausgestossenen Kolpeurynters 29 cm. Arm mit einem Watte-umwickelten Postkartenpapier geschient und mit Binde festgelegt. 2 Spritzen Ergotin. Keine Nachblutung. Pl. folgt nach 22 Min. auf Druck; sie ist fast in der Mitte durchbohrt. Wochenbett normal. Kind blieb am Leben; der Arm ist geheilt.

Wenn auch in diesem Falle die Metreuryse den Erfolg eines lebenden Kindes gebracht hat, so liess doch die schwere Blutung, welche dem Kolpeurynter folgte, erkennen, dass der Arzt in solchen

1) Siehe auch Absatz über die Sterblichkeit der Früchte.

Fällen sich unbedingt bereit halten muss, unmittelbar einzugreifen. Die Blutung machte hier einen so bedrohlichen Eindruck, dass ich in der oben geschilderten Weise vorgehen musste. In der Klinik ist der Metreurynter bei Pl. pr. bis zur Fertigstellung dieser Arbeit 2 mal zur Anwendung gekommen; das eine Mal nur der kleine Barnes'sche.

Kl. J. 1888, 29 j., III p., X. mens. grav. Blutung seit 5 Wochen, Blase steht, Pl. pr. partialis. Wegen der Starrheit der Weichtheile und der geringen Weite des Muttermundes wird der Kolpeurynter eingeführt; nach einer Stunde ist die kombinirte Wendung möglich.

Der zweite Fall endete leider tödtlich für Mutter und Kind.

Ch. Annalen 1897/98. Bernhardt, XI p., 30 j., aufgenommen 23. X. mens. grav. Acht normale Geburten, 2 Aborte. Angeblich seit $1^1/_2$ Wochen Blutabgang, bei der Aufnahme nicht mehr vorhanden. Am 25. X. plötzlich heftige Blutung. Muttermund für zwei Finger durchgängig, völlig von Placentargewebe ausgefüllt. II. Schädellage. Intrauterine Einführung eines Kolpeurynters in die seitlich gesprengte Eiblase, an dem ein gelinder Zug ausgeübt wird. Nach $1^1/_2$ Stunden wird der Kolp. bei 5 markstückgr. Muttermunde ausgestossen. Auch jetzt noch Pl. pr. totalis. Um zu den Füssen zu gelangen, muss die Placenta jetzt durchbohrt werden. Da die Mutter stark anämisch wird und die Blutung nach der Wendung trotz Anziehen des Fusses nicht ganz steht, zudem der Muttermund jetzt fast völlig erweitert ist, wird die Extraktion angeschlossen, die leicht gelingt. K. 47,5—2225, tief asphyctisch, nicht wieder belebt. Zugleich mit dem Steiss wurde die Placenta geboren. Nach der Geburt blutet die Kranke weiter, trotz anscheinend guter Uteruscontraction. Heisse Lysolausspülung. Wegen zunehmender Anämie Uterustamponade, Ergotininjektion, Kampheräthereinspritzung, Kochsalzinfusion. Nach $^3/_4$ Stunden Puls wieder gut fühlbar. Eine Stunde darnach mässige Nachblutung (etwa ein Tassenkopf voll), zugleich schwerer Kollaps. Erneuerung der Tamponade. Kurz darauf Exitus letalis. Obduktion: Placenta praevia, ruptura incompleta cervicis uteri, anaemia universalis.

Der Kolpeurynter hat hier nach $1^1/_2$ stündigem Liegen den Muttermund augenscheinlich doch nur auf 5 Markstückgrösse erweitert. Er war in die seitlich gesprengte Eiblase eingeführt worden. Nach seiner Geburt wurde diese Stelle nicht gefunden, sondern die Placenta musste zur Wendung nochmals durchbohrt werden. Da die Mutter stark anämisch war und die Blutung nicht stand, wurde extrahirt. Die Frucht war nur 2225 g schwer. Die Section wies einen incompleten, nicht sehr tiefen Cervixriss nach. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass diesem, nicht der Blutung während der Entbindung, die Mutter erlegen ist. Zur Extraction war man bei fast völlig erweitertem Muttermunde, durch den der Kolpeurynter durchgegangen war, völlig berechtigt. Aber leider

hat sich eben herausgestellt, dass auch der Durchgang eines Kolpeurynters nicht vor Zerreissung des unteren Abschnittes schützt. Ueber incomplete Uterusruptur nach Metreuryse berichten z. B. Braun von Fernwald[1]) (bis ans Scheidengewölbe reichender Cervixriss), ferner Füth[2]), und zwar beide Mal unter ähnlichen Verhältnissen, wie hier bei uns. Endlich ist mir während meiner Thätigkeit noch ein Fall bekannt geworden, bei dem ein nicht ungeübter College bei der Einführung des Kolpeurynters die Placenta völlig abgelöst hat, also wahrscheinlich den Ballon nur in die Cervix eingeführt hat, und die Mutter an Verblutung zu Grunde gegangen ist. Ich würde meine Anschauung über Metreuryse in folgende Sätze kleiden: Metreuryse soll nur in Anwendung kommen, wenn die Frucht reif ist und die Eltern ein lebendes Kind wünschen. Principiell soll bis zur 32. Woche davon abgesehen werden, weil die Frucht keine Aussicht hat, und für die Mutter ein doppelter, nicht ganz ungefährlicher Eingriff nöthig ist, denn die Dehnung durch den Kolpeurynter ist nun eben vielfach doch keine ganz vollständige und es können auch hierbei Einrisse in den gedehnten Saum kommen. Ausserdem blutet die Mutter nicht nur bei dem einmaligen Eingriff, der die Placenta durchbohren soll, sondern auch noch nach der Geburt des Kolpeurynters bis zum Ausführen der Wendung, so schnell man auch mit dieser vorgehen mag; und der Erfolg der Extraction ist nie ein absolut sicherer.

Ueber die Statistik für die kindliche Mortalität siehe unten.

Erweiterung mit der Hand.

Bei sehr vielen Entbindungen mit Pl. pr. habe ich mich manueller Dilatation bedient. Wenn bei der ersten Einführung der Cervicalcanal nur für einen Finger durchgängig ist, so gestatten die Bewegungen, die zum Herunterbringen des Fusses nöthig sind, sehr bald, den zweiten Finger nachzuziehen; oder bei für 2 Finger durchgängigen Muttermund durch schonendes Spreizen 4 Finger durchzubringen. Von einem derartigen schonenden Erweitern mit den Fingern habe ich keine Schädigung bisher beobachten können; und es wird mancher unwillkürlich schon in dieser Weise vorgegangen sein.

---

1) Braun-Fernwald, Centralbl. f. Gyn. 1898. S. 513.

2) Füth, Zur Behandlung der Pl. pr. Centrbl. f. Gyn. 1896. No. 36.

Geburtshülfliche Therapie bei Plac. praev., Verlauf der Geburt.

Die Therapie, welche in unseren klinischen und poliklinischen Fällen zur Anwendung kam, habe ich in Tab. XIII zusammengestellt.

Tabelle XVI.

Therapie und Geburtsverlauf bei Pl. pr.

No.	Therapie	Poliklinik		Klinik		Summa	pCt.
1	Perforation, Exenteration	3	2,91	2	1,52	5	2,13
2	Zange	2	1,94	1	0,76	3	1,28
3	Expression	2	1,94	1	0,76	3	1,28
4	Spontane Geburt ohne Eingriff, bez. mit Blasensprengen, bez. mit Herabziehen eines Fusses bei Beckenendlage oder nach äusserer Wendung	38 (2 mal Zw.)	**36,90**	34 (1 mal Zwill.)	**25,76**	72	30,63
5	Wendung, Inn. oder comb. mit absolut. spontaner Wendung	39	**37,86**	65	**49,24**	104	44,26
6	Extraction nach Bl.-spr. oder nach inn. Wendung, oder nach combin. Wendung	18 (1 mal Zwillinge)	**17,47**	28	**21,21**	46	19,57
7	Metreuryse	1	0,97	1	0,76	2	0,85
	Summa	103	99,99	132	100,01	235	100

In dieser Tabelle sind ebenso bei Berechnung der therapeutischen Resultate für Mutter und Kind ist ein Fall der Poliklinik abgerechnet und der Klinik zugeschrieben worden. Dieser ist zwar zuerst in der Poliklinik in Behandlung genommen worden. Die Kreissende wurde vom Praktikanten tamponirt in die Charité eingeliefert. Erst in der Klinik wurde die combinirte Wendung vorgenommen.

Pol. J. 1894/95, No. 692. 34 j., IV p., X. mens. grav. Vom poliklinischen Praktikanten tamponirt der Charité eingeliefert. — I. Schädellage Pl. pr. partialis.

Ch. Annal. Bd. XXI. S. 594. Richter, 34 j., IV p., aufgenommen den 4. Januar 1895. Die erste Schwangerschaft endete mit Frühgeburt im 8. Monat, die 2. am normalen Ende mit spontaner Geburt. Bei der 3. Schwangerschaft Pl. pr. Daher Wendung. Die jetzige Schwangerschaft verlief ohne Störung bis zum 7. Monat, in welchem eine nach mehrtägiger Bettruhe stehende Blutung auftrat. Am 4. Januar 95 stellte sich wieder eine profuse Blutung ein, wegen deren ausserhalb der Anstalt die Scheidentamponade ausgeführt wurde. In sehr anämischem Zustande wurde Patientin am Abend des 4. Januar der Anstalt zugeführt. Nach Entfernung der Tampons findet sich der Muttermund für zwei Finger durchgängig und ausgefüllt von Placentargewebe. I. Schädellage. Nach Ausführung der kombinirten Wendung steht die Blutung und kräftige Wehen treten auf. Da die kindlichen Herztöne nach einiger Zeit sinken, so wird bei völlig erweitertem Muttermund vorsichtig extrahirt. Knabe 49—2550 lebend. Etwa $^1/_2$ Stunde nach der Extraktion tritt eine stärkere Blutung ein. Expression der Pl. misslingt. Daher manuelle Placentarlösung. Hiernach steht die Blutung eine Weile. Der gut kontrahirte Uterus wird indess bald wieder schlaff und es tritt eine erneute starke Blutung ein. Jetzt wird unverzüglich die Uterustamponade ausgeführt, worauf die Blutung steht. Die schwer kollabirte Patientin erholte sich trotz aller Excitantien und trotz einer subkutanen Infusion von physiologischer Kochsalzlösung nicht wieder, sondern starb etwa $1^1/_2$ Stunden später. Section: Tiefer Cervixriss.

Das Sinken der kindlichen Herztöne durfte trotz völliger Erweiterung nicht als Indication zur Extraction genommen werden.

Bevor ich auf die einzelnen Zahlen eingehe, möchte ich die Grundsätze, die zu den einzelnen Operationen — soweit sie die Poliklinik betreffen — die Indication abgaben, mit einigen Worten angeben. Es wurde jede Blutung bei Pl. pr. als Indication zur Schwangerschaftsunterbrechung angesehen: einmal zur Einschränkung des Blutverlustes und sicheren Blutstillung, zur Einschränkung septischer Erkrankungen, überhaupt zur Beendigung des für die Mutter äusserst gefahrdrohenden Zustandes.

Der Blasensprung.

Den einfachen Blasensprung ohne weiteren Eingriff habe ich mehrfach vorgenommen, natürlich nur bei Placenta praevia marginalis und partialis, und bei Frauen, deren Kräftezustand und Blutfülle den Versuch rechtfertigte, mit diesem einfachen Verfahren auszukommen. 2 mal habe ich mich in dieser Beziehung getäuscht, insofern als die Blutung nicht stand und ich doch noch die combinirte Wendung machen musste. In der Statistik sind in diese Gruppe auch diejenigen Fälle eingereiht, bei welchen bei Fusslage und Beckenendlage ein Fuss heruntergestreckt worden ist, oder wo nach äusserer Wendung die Blase eröffnet wurde, der Weiterverlauf aber der Natur überlassen wurde.

Die äussere Wendung auf den Steiss.

Der äusseren Wendung auf den Steiss habe ich mich sehr gern bedient. Vor Jahren habe ich sogar versucht, ob es möglich sei, durch äussere Wendung auf den Kopf mit nachfolgendem Blasensprengen die Pl. pr. part. ganz ohne intrauterinen Eingriff zu beendigen.

Fall 1. Pol. J. 1894, No. 60. 34 j., III p., X. mens. grav. Eine Stunde vor Wehenbeginn trat stärkere Blutung auf, die bald spontan stand. Temperatur 37°, Puls 108. Die Geburt dauert erst $1^1/_2$ Stunden und, da die Wehen gut sind, ist der Muttermund fast völlig erweitert: Blase steht, tiefer Sitz der Placenta, dorso-posteriore Querlage, Kopf links. Durch die äussere Wendung wird eine I. Schädellage hergestellt; die Blase wird gesprengt. Spontan lebendes Kind von 54 cm Länge. Weiterer Verlauf normal.

In einem 2. Falle (Polik. 7. 1894. No. 696 [s. unter Extraction]) hatte ich die äussere Wendung auf den Kopf wesentlich zur Verbesserung der Aussicht für das Kind gemacht, musste jedoch die combinirte Wendung noch wegen Blutung ausführen. Immerhin ist in diesen beiden Fällen ein lebendes Kind geboren worden. Trotzdem würde ich heute das Verfahren nicht mehr empfehlen, eben weil man nicht mit Sicherheit die Blutstillung erwarten darf. Dagegen möchte ich die äussere Wendung auf den Steiss für eine beachtenswerthe Vereinfachung in der Behandlung der Pl. pr. ansehen.

Fall 1. Pol. J. 1895, No. 717. 35 j. VII gr. (1 Abort) Seit 10 Tagen leichtere Blutung, X Mon. gravida 4. I. Wasserabgang 7. I. Temp. 37,1°, Puls 96. Muttermund 3 Markstückgross. Pl. pr. partialis I. Schädellage. Aeussere Wendung auf den Steiss, ein Fuss wird herabgeholt und angeschlungen, Nabelschnur fällt pulslos vor. Nach 1 Std. Spontane Geburt; † reifer Knabe, 2785 g. Plac. nach 20 Min. exprimirt da es blutet. Eine Viertelstunde darauf Schüttelfrost mit 40,6°; Puls 112; schnelle Entfieberung im Wochenbett ohne locale Therapie. Nabelschnur inserirte in Praeviatheile, war also nicht reponirbar. Pl. pr. duplex, (s. Beschreibung der Präparate, Fall 18, S. 217).

Fall 2. Pol. J. 1895, No. 816. 32 j., XIII p., die 7 Aborte durchgemacht hat. X. mens. grav. Seit 14 Tagen leichtere Blutung, die mit Wehenbeginn profus wird und die Hebamme zur Tamponade zwingt. Bei unserem Eintreffen Temperatur 36,5°. Puls 80. Muttermund 2 Markstück-gross, Schädellage, Pl. pr. tot. Aeussere Wendung auf den Steiss. Durchbohrung der Nachgeburt, Holen eines Fusses. Spontane Geburt eines toten, reifen Knaben, Eihäute manuell gelöst; Wochenbett normal.

Die letzten 5 Fälle, in denen ich die äussere Wendung auf den Steiss mit nachfolgendem Fussholen gemacht hatte, verliefen

insofern günstig, als von 5 Kindern 3 lebend zur Welt kamen; ein sehr grosses, vielleicht übertragenes, musste wegen allgemein verengten Beckens perforirt werden und ein zweites ging während der Geburt zu Grunde.

Ich möchte die Fälle hier ganz kurz skizziren:

Fall 3. Pol. J. 12. I. 1897. No. 722, 35j. VIIp. — I. Zange; II. Steisslage, III.—VI. langdauernd schwer, Kinder lebend geboren, aber später verstorben. l. M. Ende März 1896. Geburt schon vor 17 Tagen erwartet. Schwangerschaft ohne Blutung. X. mens. grav. Erste Blutung vor $1^1/_2$ Stunden; Hydramnios. Abgewichene Schädellage. Pl. pr. totalis, an der Cervix alte Narben. Muttermund für 1—2 Finger durchgängig. Becken allgemein verengt: 24, 28, 17, 10. Aeussere Wendung auf den Steiss ohne Schwierigkeit, Durchbohrung der Placenta mit 2 Fingern und Anziehen des rechten Fusses, der bei der Enge des Kanals durch Druck von aussen hindurch geschoben werden muss. Angeschlungen; keine Reaktion, aber Herztöne noch vernehmlich: 120. Nach 14 Stunden Unruhe. Starke Schmerzen, Puls 100, Athmung frequenter; Muttermund vollständig erweitert, am Oberschenkel Zeichen der beginnenden Maceration. Fuss angezogen; Rumpf spontan; Arme hoch über dem Becken mit ganzer Hand gelöst. Perforation des nachfolgenden Kopfes durch den Mundboden zur Schädelbasis. Entleeren des Schädels durch Spülen mit 3 l. Wasser; Kopf leicht entfernt. Oberflächlicher Dammriss; fortlaufende Catgutnaht. Die enthirnte Frucht ist 56 cm lang, 3985 g schwer. Zeichen beginnender Maceration. Nach einer halben Stunde Nachgeburt ausgedrückt. Wochenbett normal. Vergl. „Beschreibung der Präparate", Fall 10, S. 212 und unter „Perforation".

Fall 4. Pol. J. 16. I. 97. No. 730, 35j. Xp. 8 Geburten, zuletzt vor 20 Monaten, und 2 Aborte, der letzte vor 11 Monaten. Jetzt Schwangerschaft Anfang des IX. Monats. Blutung seit 8 Tagen, Pl. pr. part. II. Schädellage. Aeussere Wendung sehr leicht auf den Steiss. Blase mit 2 Fingern gesprengt, dann rechten Fuss angeschlungen. Nach 50 Minuten spontan mit leichter Nachhülfe bei Arm und Kopf tief asphyktisches, nach 20 Minuten durch Schultze'sche Schwingungen, Katheterisiren, belebtes Kind, 42 cm lang. Mutter anämisch. 2 g Secale. Placenta erscheint sofort nach dem Kinde, die Nabelschnur inserirt 2 cm vom Präviarande. Alle Gefässe ascendiren. Wochenbett normal. Kind bleibt am Leben.

Fall 5. Pol. J. 3. V. 98 No. 78 in Dalldorf. 32j., IXp. I. normal; bei der II. Entbindung Blutung (tiefer Sitz?); III.—VI. normal; VII. Zwillinge; VIII. mit Blutung, vor 13 Monaten, nährte 3 Monate, dann Konception. Ausgetragene Frucht. Erste Blutung vor 8 Tagen. Vor 4 Stunden von der Hebamme tamponirt. Bei meinem Eintreffen sehr anämisch, Puls 120. Herztöne 160; II. Schädellage. Nach Entfernung des Tampons antiseptische Spülung. Muttermund 5 Markstückgross; Pl. pr. tot. Leicht äussere Einstellung des Steisses in Narkose; Durchbohrung der Placenta; Durchziehen und Anschlingen des Fusses. Analeptika und reichlich zu trinken. Nach 2 Stunden spontane Geburt: toter reifer Knabe 3300 g schwer. Eine Spritze Ergotin. Nach der Geburt starke Blutung; Placenta sofort exprimirt, Eihäute vollkommen abgerissen, herausgedreht. Placenta war circumvallata. Die Nabelschnur inserirte marginal. Atonie und Kollaps. Versagen der üblichen Blut-

stillungs-Massnahmen. Daher Uterustamponade mit Gaze, Scheide mit Watte. Puls sehr klein; 2 Ohnmachten. Infusion in den Mastdarm; Puls 104. Wochenbett normal. Die Gaze wurde nach 36 Stunden entfernt.

Fall 6. Pol. J. 2. VI. 99. No. 128. 31 j., V p., 4 normale Geburten, zuletzt vor 3 Jahren. Letzte Regel 8. VIII. 98. Konception erst nach dem 1. September. IX. mens. grav. Heute erste Blutung, Temperatur 37,0°, Puls 96. I. Querlage. Pl. pr. partialis, Placenta sitzt an der hinteren Wand. Aeussere Einstellung des Steisses in Narkose. Blase gesprengt. Scrotum und ein Fuss liegen vor. Anziehen des Fusses. Nach 50 Minuten spontane Geburt. Kopf entwickelt. Lebender Knabe 44 cm, blass. Starke Blutung bei der ersten Nachwehe. Nach 5 Minuten Expression; Austritt der Placenta nach Duncan; zungenförmiger Prävialappen. Wochenbett normal.

Fall 7. Pol. J. 11. VIII. 99. No. 196. 42 j., VII p., 4 Geburten, zuletzt vor 5 Jahren, dann 2 Aborte. X. mens. grav., Blutung seit 2 Tagen; zur Zeit starke Blutung. Temperatur 36,7°. Puls 84. I. Schädellage, Muttermund für 2 Finger eröffnet, Pl. pr. partialis. Links im Muttermunde Blase erreichbar. Aeussere Wendung ohne jede Blutung. Herstellung einer II. Fusslage; beide Füsse liegen vor, doch lässt sich nur der eine kombinirt eben mit der Spitze voran durchschieben. Fuss angeschlungen. Herztöne bleiben gut. Wehen gut. Nach 2 Stunden kommt der Steiss zum Einschneiden. Ein Arm gelöst. Kopf entwickelt. Lebendes Mädchen 53 cm, sehr gross, mässig asphyktisch. Placenta nach $1/2$ Stunde auf Druck. Descendirende Gefässentwickelung. Wochenbett normal.

Die Ausführung der äusseren Wendung, welche übrigens auch von Baumm[1]) empfohlen ist, bedarf hier keiner Erörterung. Ich will nur bemerken, dass ich mich meistens des sogenannten „grösseren Weges“ bedient habe. Wenn sich der Steiss nicht leicht von der Seite her ins Becken drängen liess, so wurde er über den Fundus nach der anderen Seite herübergeführt. Niemals wurde bei diesen Manipulationen ein nennenswerther Blutverlust beobachtet. Die äussere Wendung hat natürlich nur den Zweck, als Vorbereitung für das Holen des Fusses zu dienen. Sie empfiehlt sich ganz besonders bei grosser Frucht, weil sie den Eingriff der combinirten Wendung nicht nur etwas erleichtert, sondern vor allen Dingen abkürzt. Da bei Placenta praevia das Fruchtwasser noch erhalten ist, so gelingt die äussere Wendung in wenigen Secunden, die Narkose wird daher nicht verlängert und der gesammte Eingriff bei der Leichtigkeit, nachher den Fuss zu erreichen, eher abgekürzt. Bei enger Cervix kommt daher das Verfahren ganz besonders in Betracht. Falls nicht sehr schwere Blutungen ein sofortiges Eröffnen des Eies erfordern oder falls nicht einfachere Verfahren

1) Baumm, Zur Behandlung der Pl. pr. Centr. f. Gyn. 1895. No. 39.

bei grösserer Erweiterung schon zum Ziel führen, möchte ich principiell bei Schädel- und Querlagen die äussere Wendung auf das Beckenende als vorbereitendes Verfahren empfehlen, auch bei totalis. Man wende nicht ein, dass ausser der Untersuchung ein zweites Eingehen zum Blasensprengen nöthig wird. Denn es wird wohl Jeder auch sonst so vorgehen, dass er sich zunächst durch Untersuchung über den augenblicklichen Stand der Geburt unterrichtet, erst dann zur Narkose schreitet und sich zum geburtshülflichen Eingriff vorbereitet. Nur in 2 oder 3 Fällen blutete es bei meiner Ankunft so stark, dass ich vor jeder Untersuchung erst narkotisiren und äusserlich desinficiren liess, während ich mich zum Eingehen in das Ei vorbereitete und im unmittelbaren Anschluss an die Untersuchung den Fuss herabholte. Dieses Bevorzugen der äusseren Wendung ist auch die Veranlassung, wieso diese beiden Gruppen in Klinik und Poliklinik eine Differenz von 6—7 pCt. ergeben. In der Poliklinik betrug die Zahl der combinirten Wendungen meiner Assistententhätigkeit 37,5 pCt., in der Klinik 44,26 pCt.; die der Geburten ohne Eingriff, nur mit Blasensprengen oder Herabstrecken des Fusses bei Beckenendlagen bez. nach äusserer Wendung: poliklinisch 36,54 pCt., klinisch 30,63 pCt.

Combinirte Wendung — Durchleiten des Fusses.

In der tabellarischen Aufstellung XVI ist in erster Linie auf den entbindenden Akt Rücksicht genommen. Aus diesem Grunde habe ich auch nicht die Zahl der combinirten oder inneren Wendungen zusammengestellt oder die Ziffer der Blasensprengungen addirt, sondern hauptsächlich darauf Werth gelegt, wie die Geburt beendigt wurde. Die einfachste und sicherste Therapie bleibt bei Placenta praevia das Durchleiten eines Fusses, mag es nun durch die combinirte Wendung allein erzielt werden, oder nach äusserer Herstellung einer Beckenendlage ausgeführt sein.

Lagerung bei der Wendung.

Gusserow bevorzugt wie bei jeder Wendung, so auch für Placenta praevia die Seitenlage wegen der leichten Erreichbarkeit der Füsse. Ich habe mich infolge dessen meistens auch der Seitenlage bedient. Wenn man die äussere Wendung gemacht hat, so bedarf es der Seitenlage nicht: der Fuss lässt sich auf dem Quer-

bett durchziehen. Dann hat die Wendung auf dem Querbett einen unleugbaren Vortheil. Dieser besteht darin, dass hier die äussere Hand besser combinirt arbeitet und diese Stellung doch die gewohnte ist, bei der wir beide Seiten des Uterus, mithin das gesammte Kind jederzeit vollkommen beherrschen. Auch die Ausführung der Narkose ist auf dem Querbett leichter. Jedenfalls habe ich die Seitenlage immer so herstellen lassen, dass die Frau auf dem Querbette in Seitenlage gebracht wurde, so dass die Gesässgegend vollständig frei auf sterilen Unterlagen (Sublimattücher) sich befand.

Obwohl ich nie eine Luftembolie erlebt habe, so konnte ich doch bei der Seitenlage vielfach das Eindringen von Luft in die Scheide beobachten. Die Luftblasen traten mit der Frucht nachher wieder aus. Die Druckverhältnisse bei den verschiedenen Lagerungen gestatten die Annahme, dass bei Rückenlage der Frau die Luft weniger leicht in die Scheide eindringt und wegen der Gefahr der Luftembolie, wie es auch Ahlfeld in seinem Lehrbuch hervorhebt, diese Haltung daher zu bevorzugen ist.

Die Ausführung der Wendung.

Bei der Eröffnung des Eies sollte man möglichst auf die Frucht Rücksicht nehmen und die Verletzung grösserer Gefässe oder Zottenbezirke vermeiden. Man lasse sich genügend Zeit, abzutasten, nach welcher Seite — hin auch bei der totalis — die Eihäute dünner und mürber werden. Eine geringe Strecke weiter den unteren Eipol aus diesem Grunde abzulösen, dürfte nicht von solchem Nachtheil sein, wie etwa die Zerreissung eines kindlichen Astes erster oder zweiter Ordnung. Man eröffne die Blase an einer möglichst freien Stelle! Ist dieses Ziel nicht erreichbar, so muss natürlich die Placenta durchbohrt werden. Dies geschehe aber schonend, so dass man gewissermaassen zwischen den Cotyledonen bis an die Basalmembran dringt und die im Ei gesetzte Oeffnung erst unter allmäligem Dehnen erweitert. Im allgemeinen aber soll die Zerreissung der Placenta, was von v. Winckel[1]), Olshausen[2]), Koblanck (l. c.) hervorgehoben wird, möglichst eingeschränkt werden.

---

1) v. Winckel. Lehrbuch d. Geburtsh. 1893.

2) Olshausen, Verhandlungen der deutschen Gesellsch. für Gyn. 1899. Berlin.

v. Winckel empfiehlt bei Pl. pr. centralis diejenige Seite des Uterus zur Wendung zu benutzen, wo der kürzere Lappen der Pl. sich befindet.

Man erkenne dieses an der Durchfühlbarkeit der Kindestheile vom Vaginalgewölbe aus oder an der dünneren Wandbeschaffenheit des Uterus an derselben. Dieser Lappen soll abgelöst werden u. s. w.

Nach der anatomischen Untersuchung erscheint es rathsamer, etwas mehr Placenta abzulösen, als unmittelbar durch die Plac. einzudringen. Des Kindes Aussichten werden dadurch gebessert.

Die Methode der combinirten Wendung hat mich nie im Stich gelassen. Indem ich die Gusserow'sche Lehre, dass bei Plac. pr.-Blutung die combinirte Wendung immer möglich sei, als Richtschnur der Therapie nehme, habe ich selbst bei bei langer und enger Cervix den Fuss auch der reifen Frucht schliesslich hindurch gebracht. Ueber die Ausführung der combinirten Wendung habe ich wenig den schon bekannten Thatsachen hinzuzufügen. Eine Gefahr bietet der frühzeitige Eingriff in keiner Weise. Mehrfach habe ich den Eingriff gemacht, wenn der Muttermund nur für einen Finger durchgängig war. Uebrigens gelingt es dann gar nicht selten, einen zweiten Finger durch die sich erweiternde Cervix hindurchzuführen. Das Ergreifen des Fusses macht weniger Mühe als das Durchziehen. Der Kugelzange, die von Straatz[1]) und Treub[2]) empfohlen wird, habe ich mich nur bei unreifen Früchten bedient, gewissermaassen nur um das Verfahren zu prüfen. Sonst lässt sich der Fuss durchleiten, wenn man ihn auf die Zehen stellt und durch Eindrücken auf die Ferse von aussen über der Symphyse den Fuss allmälig durch den Canal schiebt.

Wie weit man den Fuss durchziehen soll, ob bis zum Knie oder zum Oberschenkel, das hängt von der Weite des Canals ab. Oft liegt schon dem Unterschenkel der Scheidentheil fest wie eine Hose an, dann würde das Einleiten des Steisses bis in das untere Uterussegment eine zu starke Dehnung erfordern.

Zerreissungen habe ich bei der frühzeitigen combinirten Wendung nie selbst erlebt. In der Klinik sind allerdings einige Fälle beobachtet worden, die die Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses nicht ganz von der Hand weisen lassen. Ich führe die beiden hier an.

---

1) Straatz, Centralbl. f. Gynäk. 1899. S. 395.

2) Treub, Nederl. Tydsschr. v. Verlosk. en Gyn. 1898. 9. Jahrg.

Fall 1. Klin.-Journ. 16. I. 1893. 43j. XIIIp., X. mens. grav. I. Schädellage. Pl. p. tot. Combinirte Wendung noch nicht möglich (?), deshalb Tamponade. Nach $^3/_4$ Stunden ist diese durchgeblutet und wird entfernt; bei 3 Markstück grossem Muttermunde combinirte Wendung. Plötzlich Collaps, der zur Extraction eines todten, 52 cm langen und 3350 g schweren Kindes zwingt, nachdem dasselbe bis zum Nabel spontan geboren war. Sofort manuelle Placentarlösung, da Credé misslingt, und starke Blutung vorhanden; bald darauf Exitus letalis. Obduction ergiebt eine längsverlaufende Ruptura colli uteri.

Der Collaps deutet hier vielleicht darauf hin, dass bereits bei der Wendung der Riss entstanden ist. Ob aber nicht die Extraction ihn vergrössert hat und der Collaps nur auf Anämie und auf voraufgehende Narkose zu führen ist, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden.

Fall 2. Ch.-Ann. XXIII. Jahrg. Rosa F., 41j., Ip., aufgenommen am 27. III. 1896. Seit dem 20. III. sind die bei der Aufnahme bestehenden Oedeme der unteren Extremitäten und der Bauchdecken bemerkt worden. In der Nacht vom 26. zum 27. März trat eine heftige Blutung auf, welche sich am nächsten Morgen wiederholte und Patientin veranlasste, die gynäkologische Poliklinik der Charité aufzusuchen, von wo sie nach Tamponade der Scheide zur Charité geschickt wurde. Hier kam sie mit sehr blassem Aussehen und einem frequenten (104), weichen Pulse an. Nach Entfernung des Tampons heftige Blutung. Muttermund für 2 Finger durchgängig; rechts Placentargewebe fühlbar. I. Schädellage. Nach der sofort ausgeführten combinirten Wendung auf den rechten Fuss steht die Blutung mehrere Stunden lang, tritt aber dann in beträchtlichem Maasse wieder auf. Da der Muttermund erst 3-Markstück gross, so wird wegen der jetzt eintretenden Zeichen tiefen anämischen Collapses in Chloroformnarkose die Frucht unter Exenteration stückweise entfernt. Trotzdem diese Operation sehr schnell vor sich geht, und eine Kochsalzinfusion in die rechte Vena basilica gemacht wird, tritt der Exitus letalis ein. Die Autopsie ergab eine parenchymatöse Nephritis, Lungenödem, allgemeine Anämie der Organe und einen tiefen Cervixriss.

Eins scheint ja aus diesen beiden Fällen hervorzugehen, dass die combinirte Wendung hier allein nicht zur Blutstillung genügt hat. Ob hieran die geschilderte Zerreissung der Cervix schon die Schuld trug, oder ob die Placentarstelle nicht genügend comprimirt war, im zweiten Falle vielleicht bei Nephritis ein abnormes Verhalten der Gefässe mitspielte, möchte ich offen lassen. Sicher ist, dass Frauen nach ausgeführter combinirter Wendung ohne Zerreissung noch Blut verlieren können, wie in dem bekannten Falle des Runge'schen Lehrbuches (Ueber Cervixrisse s. u.). Mir selbst sind solche Fälle nicht begegnet. Ich glaube dies darauf zurückführen zu können, dass ich einen constanten Zug

an dem durchgeleiteten Fuss anbrachte. Der herausgeleitete Fuss wird in Watte eingewickelt und dann eine Schlinge herumgelegt. Um den Knopf des einen Bettpfostens wird ein Handtuch geschlungen und das freie Ende durch den einen Griff einer Kornzange gezogen und geknotet. Mit dieser Kornzange wird nun die Schlinge so gefasst, dass ein genügender Zug ausgeübt wird. Rückt der Fuss vor, so kann immer an der Schlinge nachgefasst werden. Ich halte diese Methode des constanten Zuges für leichter ausführbar, wie den Gewichtszug an einem Metreurynter. Es wird hier die Frucht selbst als Metreurynter benutzt.

Die Wehenthätigkeit kommt ausserordentlich schnell in Gang. Die Zeit, die von der Durchleitung des Fusses, Anbringung des constantes Zuges bis zur Geburt verstrich, betrug 6 mal bis zu einer halben Stunde, sonst durchschnittlich $1^1/_4$ Stunde. In der letzten Serie schwankte diese Zeit zwisches 20 Minuten und $4^1/_2$ Stunden. Ob die kindliche Mortalität bei diesem Verfahren eine Besserung erfährt, möchte ich zur Zeit noch nicht entscheiden. Denn es sprechen hier in weitestem Maasse die anatomischen Verhältnisse der Placenta mit. Da auch bei dem constanten Zuge und der Metreuryse durch die Frucht selbst immer noch eine Zeit bis zur Entbindung verstreicht, die weit länger ist, als wenn man extrahirte, so kann ein nach $^3/_4$ Stunden geborenes Kind ebenso absterben, wie ein nach vielen Stunden geborenes Kind noch lebend zur Welt kommt.

Folgende Beobachtung dürfte eines genaueren Berichtes werth sein:

Polikl. Journ. 18. X. 1896. No. 459 Schmidt, 42j., VIp. 5 normale Geburten, kein Abort. Letzte Geburt vor $3^1/_2$ Jahren. Schwangerschaft von 36 Wochen. Seit 3 Wochen öfter Blutungen. Vor 4 Stunden eine starke. Bei unserem Eintreffen um Mitternacht Temp. 36,9°, Puls 92. II. Schädellage. Herztöne 100. Starke Blutung mit Gerinnsel. Cervix erhalten, für 2 Finger durchgängig; vorliegendes Placentargewebe. Im Fundus links ein wallnussgrosses Fibromyom. Wehen kaum vorhanden: Querbett. Combinirte Wendung im Aerztekurs. Durchbohren der Placenta; Füsse liegen nahe der Stirn. Linker Fuss durchgeleitet und in der geschilderten Weise angeschlungen. Analeptica. Nach $^3/_4$ Stunden Herztöne 124. Noch keine Wehen. Um 5 Uhr Vormittag Muttermund für 4 Finger durchgängig. Am 19. X. um 10 Uhr Vormittag Temp. 37,5°. Puls 100—120. Herztöne des Kindes zweifelhaft, da congruent mit denen der Mutter. Unter starkem Mitpressen werden Rumpf u. Steiss geboren. Thorax macht Athembewegung, daher Lösung der Arme und Kopfentwickelung. Mässig asphyktisches Mädchen, 48 cm lang; wiederbelebt. Sofort 2 g Secale. Placenta nach einer halben Stunde exprimirt. Der Eisack nicht zerrissen. Der Kuchen gross, am

Rande durchbohrt und zerfetzt. Ein Cotyledo ganz ausser Zusammenhang. Da es noch blutet, wird zur Controlle mit 2 Fingern eingegangen und ein nussgrosser Rest aus dem unteren Segment entfernt. Im Uterus ist rings überall Placentarstelle zu fühlen mit Ausnahme des Fundus uteri. Compression des Uterusfundus durch äusseren Verband. Secale. Blutung steht. Analeptika. Puls 100, von mässiger Fülle. Wochenbett normal. Kind bleibt am Leben.

Hier ist also 11 Stunden nach der combinirten Wendung trotz constanten Zuges eine lebende Frucht geboren worden. Diese Methode ist auch für die Mutter durchaus schonend, und es wird dadurch vermieden, wie bei der Ballon-Dilatation, zwei Mal in den Uterus einzugehen. Blutung nach der combinirten Wendung hat mir niemals die Indication zur Extraction abgegeben.

Wenn die äussere Wendung nicht ausgeführt wurde, bin ich zum Ergreifen des Fusses bei Schädellagen so vorgegangen, dass ich möglichst die Lage der Frucht zunächst nicht änderte. Wenn man mit 2 Fingern an der Stirn in die Höhe geht und von aussen den Steiss fixirt, so trifft man die Füsse oft nahe der Stirn. Man hat dann nicht nöthig, vom Kopf aus die ganze Frucht entlang zu gehen, bis man zu den Füssen kommt.

Extraction bei Plac. praev.

Als Grundregel ist für die Geburt bei Pl. pr. festzuhalten, dass keine Extraction vorgenommen werden soll.

Der Begriff der Extraction kann aber verschieden aufgefasst werden. Einmal wird darunter das vollständige Herausziehen der Frucht an den Füssen verstanden, anderseits ist damit nur die Lösung der Arme und die Entwickelung des Kopfes gemeint. Die Extraction am Fuss nach der combinirten Wendung ist auch in langsamer Form unter allen Umständen zu verwerfen, da die Gefahr der Zerreissung und des Todes an Verblutung eine hohe ist. Eine Extraction ist ausnahmsweise nur dann gestattet, wenn der Muttermund vollständig oder annähernd vollständig erweitert ist, wenn die — der Zeit nach lebensfähige — Frucht sicher lebt, aber nachweisbar an den Herztönen Gefährdung zeigt, und wenn die Eltern ausdrücklich ein lebendes Kind wünschen. So habe ich mich in einem obenerwähnten Falle zur Extraction bewegen lassen, wo der dringende Wunsch der Eltern die Rettung des siebenten Sohnes forderte. Die äusseren Umstände mögen mich rechtfertigen, dass ich von der strengen Einhaltung der Schulregel abwich. Die Wiedergabe der Krankengeschichte dürfte an dieser Stelle von Interesse sein.

Pol. J. 1894, No. 696. 5. I. 1895. G. 27 j. VII p., 6 lebende Knaben — X. mens. grav. am 4. I. die erste Blutung, jetzt Blutung seit Wehenbeginn, Muttermund ca. 3 Markstück-gross, $^3/_4$ der Circumferenz von Placenta eingefasst. 10. V. m. Querlage. K. r. Bauch vorn, Blase steht, Pl. pr. partialis, dorsoposteriore Querlage. Schon beim Eintreten war mir der Vater, ein armes Schneiderlein, mit den Worten entgegengekommen: „Wenn es diesmal wieder ein Knabe ist, so ist mein Glück gemacht, denn dann bitte ich den Kaiser als Pathen für das Kind“.

Da die Blutung nur gering und die Wehen gut, so wird die äussere Wendung auf den Kopf und die Blasensprengung vorgenommen. Der Kopf tritt in den Beckeneingang, die Blutung dauert, wenn auch nur gering, fort. Nach $^3/_4$ Std. ist der Kopf wieder abgewichen und da ein grösserer Placentalappen jetzt gelöst im Muttermund liegt, wird die kombinirte Wendung ausgeführt. Wegen mangelnder Assistenz keine Seitenlage, sondern Querbett. Narkose. Es gelingt durch den 5 Markstück-grossen Muttermund die ganze Hand allmählich einzuführen. Anziehen des rechten Fusses, der in die Schlinge gelegt wird.

Ich tastete bei der kombinirten Wendung die Genitalien des Kindes im Uterus und fühlte männliche Theile; als ich dem Vater dies mittheilte, drängte er mich lebhaft, ein lebendes Kind zu entwickeln. Der Muttermund war sehr nachgiebig. Unter constantem Zuge kam auch bald der Steiss zum Einschneiden, ich extrahirte dann weiter, löste Arme und Kopf und der 7. Knabe, ein kräftiges Kind, kam lebend zur Welt. — Es fand eine mässige Nachblutung statt, die aber auf Reiben, Dauercompression und Handtuchverband stand. Placenta nach $^1/_2$ Stunde exprimirt (s. Fall 12, S. 213 „Beschreibung der Präparate“). Wochenbett verlief glatt.

Auf die Eingabe wurde dem glücklichen Vater mitgetheilt, dass Seine Majestät der Kaiser als Pathe bei diesem Sohne eingetragen werden könnte. Die Mutter stellte sich bei mir mit dem wohlentwickelten Knaben nach Vollendung des 1. Lebensjahres vor.

Wenn bei reifer Frucht und mangelhafter Erweiterung ein lebendes Kind gewünscht wird, so würde ich die Vorbereitung durch Metreuryse für geeigneter halten (s. o.). Bei der Beurtheilung dieser Frage halte man sich immer die Gefahr der Risse vor Augen und denke daran, dass die Kinder oft unentwickelt sind, ihr Befinden durch die Pl. pr. selbst geschädigt ist, und der Werth der Mutter, die bei Pl. pr. meist für eine grosse Kinderschar zu sorgen hat, hoch über dem einer so zweifelhaften neugeborenen Frucht steht.

In den ersten Fällen von Pl. pr., die ich behandelte, war ich, wie wohl viele, geneigt, den Steiss zu weit herabzuziehen. Dass hierbei ein Cervixriss entstehen kann, habe ich leider in einem Falle erlebt.

Pol. J. 1893, No. 873. 40 j., XIV p. X. mens. grav., Querlage Pl. pr. totalis. Von der Hebamme bereits mit Watte tamponirt gewesen;

nach der kombinirten Wendung sofort spontane Geburt des Kindes und der Placenta. Darnach starke Blutung, die trotz Secale, Ergotin, Aortenkompression, Reiben, heisser Spülung nicht steht. Deshalb Uterusscheidentamponade, Excitantien und Mastdarminfusion. Nach einer Stunde muss die durchgeblutete Tamponade entfernt werden; Eisenchloridwattetamponade. Blutung steht. Zur Klinik geschafft. Nach verschiedenen neuen Tamponaden erfolgt am 5. Tage erneute Blutung, Collaps und Exitus letalis. Sektion ergiebt einen 4 cm langen Cervixriss vom äusseren bis zum inneren Muttermund, welcher wahrscheinlich durch zu starkes Herabziehen des Steisses entstanden ist; daher war auch sofort die spontane Geburt erfolgt.

Wo nach der combinirten Wendung die Geburt auffallend schnell erfolgt, da muss man immer den Verdacht hegen, dass der untere Abschnitt einen Riss erlitten hat. Uebrigens beweist dieser Fall, dass es richtiger ist, bei Cervixriss zu nähen. Die Tamponade war 1893 gerade ganz besonders empfohlen. Ich würde heutzutage bei constatirter Rissblutung die ja nicht so schwierige Naht- und Umstechung ausüben oder zum Mindesten die Tamponade nur auf Grund einer Indication entfernen. Ich habe bei einer Uterusruptur eines vaginofixirten Uterus die Tampons bis zum 9. Tage liegen lassen. Hätte ich in jenem Falle nicht in der Noth zur Eisenchloridwatte gegriffen, so würden wohl auch nicht die Tampons so bald gewechselt worden sein.

Wenig erörtert ist in Lehrbüchern die Frage, wie man sich bei der spontan erfolgenden Beckenend-Geburt verhalten soll, ob man also die Arme lösen und den Kopf entwickeln darf und soll, oder ob man auch hier absolut expectativ sein soll. Ich glaube, ich war zeitweise zu expectativ, besonders nachdem ich am Anfang meiner Thätigkeit jenen oben erwähnten Fall erlebt hatte. Indem ich die Geburt des Kopfes und der Schultern vollständig der natürlichen Austreibung überliess, oder, wenn ich bei längerem Geburtsverlauf nicht dabeibleiben konnte, den Practikanten die strengste Anweisung gab, nicht in den natürlichen Geburtsverlauf einzugreifen, ist wahrscheinlich manche Frucht abgestorben, die zu retten gewesen wäre. Später habe ich dann, wenn der spontane Durchtritt des Rumpfes in Gang gekommen war, öfter Armlösung und Kopfentwickelung gemacht. Schaden für die Mutter ist dadurch nicht entstanden, aber eine Anzahl Kinder doch noch gerettet worden. Ich würde mich dahin zusammenfassen, dass man auch für Placenta praevia sich an dieselben Principien hält, wie sonst bei Beckenendlagen, nämlich von der Extraction absieht, aber nach dem spon-

tanen Austritt des Körpers bei zögernder Austreibung die Armlösung und Kopfentwicklung vornimmt, besonders wo es sich um lebensfähige Früchte handelt. Bei der angegebenen Ziffer der Extractionen

Polikl. 100 Fälle — 103 Kinder — 18 Extractionen = 17,47 pCt.
Klinik 131 Fälle — 132 Kinder — 28 Extractionen = 21,21 pCt.

fällt zunächst der Unterschied zwischen Klinik und Poliklinik auf. Ich möchte die erhöhte Zahl der Extractionen in der Klinik zum Theil daraus erklären, dass in dieser der Assistentenwechsel häufiger erfolgte (alle 1—2 Jahre), während ich in der Poliklinik nur meine eigenen Fälle zusammenstellte. Man ist aber im Anfange seiner Thätigkeit bei Placenta praevia leichter zu Extractionen geneigt, als später, nachdem man hier Erfahrungen gesammelt hat. Von den klinischen Extractionen fielen 26 auf Placenta praevia tot. und part., 2 auf die marginalis. Das ist ein Verhältniss von 92,79 : 7,21 pCt., während das Verhältniss der beiden zu der Marginalis überhaupt sich auf 91,54 : 8,46 pCt. stellte. In der Poliklinik entfielen von 18 Extractionen auf tot. und part. 14, auf marginalis 4 = 77,8 : 22,2 pCt. Der Procentsatz der poliklinischen Marginalis betrug 23,76 pCt. Die Zahl der Extractionen setzt sich im Uebrigen zusammen aus Fällen, wo der Muttermund vollständig erweitert war, ferner aus jenem oben erwähnten Fall, endlich aus der Extraction des zweiten Zwillings (2mal). Endlich ist einige Male die Armlösung und Kopfentwicklung als Extraction notirt. Ich verlor unter den 18 extrahirten Früchten 7 = 38,88 pCt., dagegen von 17 Müttern 1 = 5,88 pCt.

In der Klinik war der Procentsatz der Extractionen ein etwas höherer. Ein Erklärungsversuch ist bereits oben gegeben. Verschiedene Male ist in den Journalen auch bemerkt, dass das schlechte Befinden der Mutter die Indication zur Extraction abgab. Diesen Grund halte ich allgemein nicht für stichhaltig, es sei denn, dass es sich um eine Sterbende handelt, bei der man wenigstens noch das Kind retten möchte. Von 28 extrahirten Früchten kamen 17 todt = 60,72 pCt., von 28 Müttern aber starben 8 = 28,57! Ein auffallend hoher Procentsatz, zu dessen Rechtfertigung 2mal angeführt sein mag, dass die Risse bereits bei der combinirten Wendung entstanden sein mögen. Näher werde ich in dem Abschnitt über „Risse“ auf diesen Punkt eingehen.

Die Aussichten des expectativen Verfahrens, welches in Klinik und Poliklinik in 74 pCt. der Fälle zur Anwendung kam,

werden dadurch für die Mutter gebessert, dass man den Blutverlust einigermaassen durch reichliche Flüssigkeitsaufnahme ersetzen kann. Ohne Rücksicht auf die vorangegangene oder möglicherweise noch folgende Narkose kann man der anämischen Frau grosse Mengen von Flüssigkeit und Stärkungsmitteln beibringen. Die Mutter erhält alle halbe Stunden warme Getränke und zwar abwechsend Milch, Bouillon, nicht zu starken Kaffee. Alcoholica in grösseren Mengen oder zu starken Kaffee zu geben, halte ich in diesem Stadium der Geburt nicht für rathsam, denn sie steigern den Blutdruck und führen zu Erbrechen. Geringe Mengen von Wein und ähnlichem sind gestattet. Jetzt ist auch noch nicht die Zeit da, eine Infusion durch den Mastdarm vorzunehmen, die bei der Wehenthätigkeit und dem Druck des vorliegenden Theiles nur schnell herausfliessen würde.

Diese kostbare Zeit möge man ja nicht durch Ungeduld und übereilte Extraction verringern.

Anderweitige Entbindungsverfahren.

Ueber die Metreuryse ist bereits oben berichtet worden.

Die Expression kam in der Poliklinik 2mal, in der Klinik einmal zu Anwendung. Es handelte sich um vollständig erweiterten Muttermund. Die Früchte waren in allen 3 Fällen todt.

Die Zange, welche in der Klinik 3mal zur Anwendung kam, legte ich selbst 2mal bei vollständig erweitertem Muttermund an. Der Kopf stand im Becken.

Fall 1. Pol. J. 26. I. 1894. No. 804. 21 j., I p., IX. mens. grav. Seit 6 Stunden mässige Blutung zugleich mit dem Abfluss von Fruchtwasser. Dauer der Entbindung 17 Stunden. I. Vorderhauptslage. Muttermund vollständig erweitert. Pl. pr. marginalis. Blase gesprengt. Kopf stand in der Beckenmitte; Zangengeburt in Vorderhauptlage. Lebender gering entwickelter Knabe. Pl. nach einer viertel Stunde, dicke und feste Eihäute. Der Riss dicht an der Pl.

Fall 2. Pol. J. 7. IX. 1899. No. 321. 26 j., IV p. 3 regelmässige Geburten; nährte bis December 98. Koncipirte sofort ohne wiederkehrende Menstruation. IX.—X. mens. grav. Pl. pr. part. Anämie, Zur Zeit starke Blutung, Puls 120, Temperatur 37,9°. Starke Wehen. Schädellage. Herztöne 160. Muttermnnd vollständig erweitert. Plac. neben tiefstehendem Kopfe fühlbar. Zange in halber Narkose. Lebendes Mädchen 48 cm. K. U. 32. Credé-Expression wegen Blutung. Manuelle Ausräumung der Reste, wobei der tiefe Sitz der Placentarfläche konstatirt wird. Wochenbett normal.

Die Früchte kamen beide lebend, ebenso einmal in der Klinik. Im Grossen und Ganzen aber ist das Gebiet der Zange bei Placenta praevia eingeschränkt.

Die Perforation wurde 5mal ausgeführt, und zwar 3mal in der Poliklinik, immer mit gutem Erfolge für die Mutter; 2mal in der Klinik, beide Mütter todt. Da die Perforationen von Interesse sein dürften, gebe ich einen kurzen Bericht über die Krankengeschichten.

Fall 1. Pol. J. 8. XI. 1896. No. 555. 30 j., V p., 4 Aborte, V. mens. grav. Seit 2 Tagen Wehen und mässige Blutung. Vom Praktikanten tamponirt. Bei meiner Ankunft Blase eben gesprungen. Pl. pr. part. links. Zertrümmerung des vorliegenden Schädels mit der Kornzange und Finger. Extraktion der Fehlgeburt am Fuss. Manuelle Placentarlösung wegen starker Blutung. Atomie. Heisse Uterusausspülungen. Verlauf glatt.

Fall 2. Pol. J. 12. IV. 92. No. 24. 27 j., I p. X. mens. grav. II. Schädellage. Muttermund fast völlig erweitert. Pl. pr. partialis. Kopf beweglich über dem Becken. Nabelschnur vorliegend. Plattes Becken. Wendung. Arme leicht gelöst. Kopf nicht zu extrahiren. Perforation des nachfolgenden Kopfes durch den Mundboden zur Schädelbasis. Totes reifes Mädchen. Pl. nach einer viertel Stunde exprimirt. Die Nabelschnur inserirt in dem Prävialappen. Dammriss 2. Grades. Naht mit Seide nicht geheilt. Am 10. Tage sekundäre Naht. Heilung. Wochenbett normal.

Der dritte Fall ist bereits oben bei der äusseren Wendung ausführlich mitgetheilt. (S. 239, Fall 3.)

Die beiden klinischen Perforationen waren

Ch. An. XIII. 24. IX. 86. 34 j., I p., VIII. mens. grav. Blutung seit mehreren Tagen. Ausserhalb tamponirt. Am 22. IX. Nachts starke Blutung. Muttermund für einen Finger durchgängig. Temperatur 39,5° und Schüttelfrost. Am 23. Temp. 39,5°. Blutung. Muttermund für zwei Finger durchgängig. Blase gesprengt. Uebelriechendes Fruchtwasser fliesst ab. Abends Temp. 40.2°. Stündliche antiseptische Ausspülungen. Keine Wehen, keine Blutung. Am 24. in Narkose Wendungsversuch. Der Kopf ist aber schon zu sehr fixirt. Aashaft riechender Ausfluss. Kollaps. Deshalb bei 3 Markstück-grossem Muttermunde Perforation und Extraktion. Frucht reisst dabei in Stücke, ist bereits macerirt. Nach einer halben Stunde stirbt die Mutter.

Der Fall aus dem Jahre 1886 erläutert besser als die Wiedergabe weiterer Krankengeschichten, welche Fortschritte die Einführung der frühzeitigen combinirten Wendung in der Behandlung der Placenta praevia bedeutet.

Der zweite Fall ist bereits oben erwähnt (Ch. Annalen XXIII. 27. III. 1896. „Combin. Wendung". S. 244, Fall 2).

Man wird hier den Todesfall nicht der Exenteration zur Last zu legen haben. Wahrscheinlich ist, wie oben erwähnt, der Cervixriss bei der combinirten Wendung einer alten Ip. eingetreten und bei der Entbindungsart noch vergrössert worden. Die letztere wurde mit Rücksicht auf den bedrohlichen Zustand der Mutter vorgenommen.

Die Perforation wird bei Placenta praevia immer nur eine Nothoperation bleiben, um bei dringender Lebensgefahr den Uterus zu entleeren. Bisweilen kann, wie oben erwähnt, durch enges Becken und grosse Frucht die Indication zur Perforation gegeben sein.

Aussichten für die Früchte bei Plac. praev.

Bei der Prognose der Pl. pr. für die Früchte sind verschiedene Dinge zu berücksichtigen, die in den meisten Statistiken nicht genügend auseinander gehalten werden. Die kindliche Gefässvertheilung und Zerreissung von fötalen Gefässen im unteren Eipol, die Formen der Placenta und Grösse der Ablösungen, haben bisher keine hinreichende Beachtung gefunden. Dann müsste man auch die grosse Zahl der Fehl- und Frühgeburten absondern, welche die Statistiken der Todtgeborenen belasten. Man würde, wie wir gleich zeigen werden, dann doch zu einer anderen Auffassung der Mortalität gelangen. Ferner wäre ausser der Zahl der macerirten Früchte anzugeben, wieviel bereits bei der Eröffnung des Eies, also vor der Entbindung abgestorben waren. Diese einzelnen Gruppen müssten dann weiter zertheilt werden nach der Art der Therapie wie nach den Indicationen, der Grösse des Muttermundes und genauere Angabe der Art und des Zeitpunktes der Extraction bezw. der Entwickelung von Kopf und Armen. Dann aber würden selbst bei einem Material von über 200 Fällen, über das wir so glücklich sind, zu verfügen, so kleine Gruppen herauskommen, dass sie zur Statistik oder Procentvergleichung nicht mehr ausreichten. Denn hier haben nur grosse Zahlen einen Werth, die, wenn möglich, aus der Statistik eines Operateurs, mindestens aber einer Klinik abgeleitet sein sollten. Aus praktischen Gründen sollte das spätere Erhaltenbleiben der Kinder, besonders der Frühgeborenen, noch erfragt werden. Doch thürmen sich hier die Schwierigkeiten der Nachforschung und der Beurtheilung zu sehr. Diese Punkte wird man bei den nachfolgenden Zahlen sich vorzuhalten haben.

Todesursachen sind vorzeitige Athmung, Erstickung durch Compression der Placenta oder der Hauptgefässe, bei den bald nach der Geburt verstorbenen Kindern wirken diese Ursachen nach und sind als Hypostasen, Haemorrhagien in Lungen, Bauchorganen und Hirn nachweisbar, endlich Verblutungen.

In meiner poliklinischen Thätigkeit waren von 103 Kindern 54 todt = 52,42 pCt.

Ich bemerke dazu, dass ich die in den ersten Stunden nach der Entbindung zu Grunde gegangenen mit zu den Todten gezählt habe. In der Klinik waren von 132 Kindern 90 = 68,18 pCt. todt. Die Differenz von 15,76 pCt. zu Ungunsten der Klinik erfährt dadurch wohl eine Erklärung, dass eine Anzahl schwerer Fälle in die Klinik hineingeschafft werden, ferner, dass die combinirte Wendung in einem etwas höheren Procentsatz vorgenommen worden ist (37,86 pCt· in der Poliklinik, 49,24 pCt. in der Klinik), und dass entsprechend die Ziffer der spontanen Geburten ohne Wendung, nur nach Blasensprengen, Fussanziehen oder äusserer Wendung in der Klinik über 11 pCt. geringer ist, als in der Poliklinik. Zusammengezogen, bedeuten die beiden Statistiken, dass von 235 Kindern 144 = 61,25 pCt. todt geboren waren.

Ueber die Beziehungen der Todtgeburten zu der Art der Pl. pr. giebt Tabelle XVII Auskunft.

Tabelle XVII.

Totgeburten und Art der Pl. pr.

Art der Pl. pr.	Klinik:			Poliklinik:			Summa:		
	Zahl d. Geb.	todt	pCt.	Zahl d. Geb.	todt	pCt.	Zahl d. Geb.	todt	pCt.
Pl. pr. marg.	11	5	**45,45**	24	6	**25**	35	11	**31,42**
Pl. pr. part.	92	57	**61,96**	53	28	**52,83**	145	85	**58,62**
Pl. pr. totalis	29	28	**96,55**	26	20	**76,92**	55	48	**87,27**
Summa:	132	90	68,18	103	54	52,42	235	144	61,25

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass die Prognose für das Kind in Klinik und Poliklinik sich gleichmässig von der Marginalis über die Partialis zur Totalis verschlechtert. Die Ziffern in der Poliklinik lauten z. B.:

Marg. . . . 25 pCt. todte Früchte
Part. . . . 52,83 „ „ „
Totalis . . . 76,92 „ „ „

Wenn ich diese Zahlen mit denen Pohl's (467 Fälle) vergleiche:

Marg. . . .	42,6 pCt.	todte Früchte
Part. . . .	61,4 „	„ „
Totalis . . .	82,3 „	„ „

so hatte ich eine etwas günstigere Kinderstatistik.

Die Gesammtsumme von Klinik und Poliklinik lautet:

Marg. . . .	31,42 pCt.	todte Früchte
Part. . . .	58,62 „	„ „
Totalis . . .	87,27 „	„ „

Die Statistik von Pohl ist bei der Totalis günstiger, bei den anderen beiden Gruppen ungünstiger. Pohl sondert mit Recht übrigens in seiner Statistik die lebensfähigen und lebensunfähigen Verstorbenen, die bald nach der Geburt Verstorbenen und die am Leben Gebliebenen.

Tabelle XVII.

Die Sterblichkeit der Früchte in den einzelnen Jahrgängen.

Klinik:		Poliklinik:	
1882/83	66,66 pCt.	—	
1883/84	75 „	—	
1884/85	66,66 „	—	
1885/86	60 „	—	
1886/87	60 „	—	
1887/88	46,15 „	—	
1888/89	83,33 „	—	
1889/90	100 „	—	
1890/91	83,30 „	—	
1891/92	80 „	—	
1892/93	38,46 „	1892/93	61,53 pCt.
1893/94	60 „	1893/94	31,57 „
1894/95	50 „	1894/95	46,66 „
1895/96	83,33 „	1895/96	50,0 „
1896/97	66,66 „	1896/97	70,6 „
1897/98	60 „	1897/98	66,66 „
—		1898/99	36,36 „

Aus Tabelle XVII lässt sich erkennen, dass nicht nur die Mortalitätszahlen in der Klinik, wo ein häufigerer Wechsel der Operateure stattfand, schwankten, sondern auch in meiner eigenen Thätigkeit Differenzen von 31—70 pCt. vorkamen, Diese Schwankungen sind aus der Kleinheit der Ziffer und der zufälligen Anhäufung schwerer Fälle oder aus einem erhöhten Procentsatz von Fehl- und Frühgeburten erklärlich. Schalten wir 42 Fehlgeburten aus, so bessert sich die Statistik für die Kinder um fast 10 pCt. Wir haben dann statt 235 Früchten mit 144 Todten

193 mit 102 Todten = 52,84 pCt. (gegenüber 61,25 pCt. der Gesammtzahl). Diese Mortalität ist schon nicht mehr so erheblich, wenn man bedenkt, dass auf diese 193 98 Frühgeburten im 8.—9. Monat mit 102 Kindern[1]) entfallen, und 91 nur reif geboren sind.

Von den 193 Früchten waren reif mithin nur 47,15 pCt.

Endlich sei hier daran erinnert, dass nach dem S. 146 erwähnten (vergl. auch Tab. X) 24,43 pCt. der Früchte bei Pl. pr. eine Incongruenz der Länge und des Gewichts zu Ungunsten des letzteren zeigten, d. h. bei normalem Längenwachsthum der Frucht besteht in ¼ der Fälle eine nachweisbare Unterernährung, die die Aussichten für die Lebensfähigkeit dieser Kinder beeinträchtigt.

Am ungünstigsten ist der Geburtsverlauf für die Früchte, wenn die innere oder combinirte Wendung ausgeführt wird und die Austreibung vollständig der Natur überlassen wird. (Siehe Tabelle XVIII.) Die Sterblichkeit beträgt poliklinisch 74,36 pCt., klinisch 84,61 pCt., im Durchschnitt auf 104 Früchte 84 tot = 80,76 pCt. Etwas günstiger wird das Resultat für die Frucht, wenn sie extrahirt wird. Dann sank die Ziffer in der Klinik auf 60,72 pCt., in der Poliklinik auf 38,8 pCt., auf 46 Ss. 24 todte Früchte = 52,17 pCt. Am allergünstigsten ist es für die Frucht, wenn weder innerlich gewendet noch extrahirt wird: Klinik 41,18 pCt., Poliklinik 34,21 pCt., Ss. unter 72 Kindern 27 tote = 37,5 pCt. Auch aus diesem Grunde wird die äussere Wendung der combinirten vorzuziehen sein. Natürlich muss man bei den Zahlen berücksichtigen, dass in der letzten Gruppe auch der Procentsatz der leichteren Fälle ein grösserer ist, als in der vorletzten und ersten Gruppe. Andererseits unterliegt es auch keinem Zweifel, dass nach der Wendung mit Zuwarten eine Anzahl Kinder zu Grunde geht, die durch Extraction gerettet werden könnten. Hier freilich gebietet die mütterliche Sterblichkeit der Extraction Halt. Ob wirklich durch die Metreuryse, welche diese Lücke ersetzen soll, eine nennenswerthe Besserung für Mutter und Kind erzielt wird, das müssen noch weitere Statistiken lehren. (Siehe Tabelle XIX.)

Mit Metreuryse erzielte Dührssen[2]) unter 6 Früchten 5

---

1) Anm. Die 4 Zwillingsgeburten mit Pl. pr. endeten 3mal im 8., 1mal im 9. Monat.

2) Dührssen, Ueber die Behandlung der Plac. pr. mittelst intrauteriner Kolpeuryse. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 30.

Tabelle XVIII.

Sterblichkeit der Früchte bei Plac. praev. in Beziehung zur Entbindungsart.

Entbindungsart	Poliklinik; Zahl	lebend	tot	pCt.	Klinik: Zahl	lebend	tot	pCt.	Summa: Zahl	lebend	tot	pCt.
1. Perforation .	3	—	3 =	100	2	—	2 =	100	5	—	5 =	100
2. Zange . . .	2	2		—	1	1		—	3	3		—
3. Expression .	2	—	2 =	100	1	—	1 =	100	3	—	3 =	100
4. Spontane Geburt (ohne Eingriff oder mit Blasensprengen od. Fussholen bei Beckenendlag. od. nach äuss. Wendung .	38	25	13 ..	34,21	34	20	14 =	41,18	72	45	27 =	37,5
5. Innere oder combinirte Wendung mit absol. spont. Verlauf . . .	39	10	29 =	74,36	65	10	55 =	84,61	104	20	84 =	80,7
6. Extraction am Fuss n. Blasensprengen, innerer oder combinirter Wendung .	18	11	7 =	38,88	28	11	17 =	60,72	46	22	24 =	52,17
7. Metreuryse .	1	1		—	1	—	1 =	100	2	1	1 =	50
	103	49	54 =	52,42	132	42	90 =	68,18	235	91	144 =	61,25

lebende; eine starb bald und wenn wir diese, wie auch wir es gethan haben, zu den todten Früchten rechnen, so steigt seine Mortalität von 16,66 pCt. auf 33,3 pCt. Für die Statistik ist aber die Summe der Fälle wohl noch zu klein. Küstner[1]) hat 66 Fälle von Placenta praevia behandelt: 29 in der Klinik, 37 in der Poliklinik. Mit Hystereuryse sind 21 behandelt worden. Von den 17 zur Zeit der Hystereuryse noch lebenden Kindern sind 11 lebend und lebensfrisch geboren, also 65 pCt., d. h. 35 pCt. Mortalität. Aber auch der Werth dieser Ziffer wird sehr abgeschwächt, wenn man

1) Küstner, Discussion auf dem Congress der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 1897.

Tabelle XIX.

Statistiken über die Sterblichkeit der Früchte bei Pl. pr.:

Ort.	Autor	Procentsatz der toten Früchte
Halle	Rosahl[1])	48,88
	Donald[2])	52
Berlin (Poliklinik der Königl. Charité)	Strassmann	52,42
Breslau	Boss[3])	53
Göttingen	Runge[4])	60
Berlin (Klinik und Poliklinik der Königl. Charité)	Strassmann	61,25
Leipzig	Obermann[5])	62,5
Berlin (Kgl. Univers.-Frauenklinik)	Pohl (l. c.)	62,92
Würzburg	Hofmeier[6])	63
München	Weber[7])	63,83
Greifswald	Maisz[8])	65
	Pagny[9])	66,66

berücksichtigt, dass es eben eine Auswahl von Fällen mit sicher noch lebender Frucht war. Berechnen wir die 11 Lebenden auf die Gesammtsumme von 21, so würde dies einen Procentsatz von 52,38 ergeben: das bedeutet eine Sterblichkeit von 47,62 pCt. Damit tritt aber die Mortalität bei der Metreuryse dicht an die bisherigen Resultate heran. (Tab. XIX).

v. Holst[10]) ist der Ansicht, dass bei der Hystereuryse die Verletzung grösserer Gefässe gut zu vermeiden sei. Er berichtet über folgende Statistik: 28 Fälle von Placenta praevia mit Hystereuryse behandelt, 10—12 mit Blasensprengen oder combinirter Wendung, darunter 2, weil der Hystereurynter platzte und ein anderer nicht zur Stelle war. Diese beiden verliefen für

1) Rosahl, Diss. inaug. 1895.
2) Donald, Med. Chronic. 1892.
3) Boss, Diss. inaug. Greifswald. 1894.
4) Runge, Lehrbuch der Geburtsh. 1896.
5) Obermann, Dieses Arch. Bd. 32.
6) Hofmeier, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 8.
7) Weber, Casuistische Beiträge zur Pl. pr. Berlin 1892.
8) Maisz. Diss. inaug. 1884.
9) Citirt nach Schönewald, Inaug. Diss. Berlin 1897.
10) v. Holst, Gynäk. Gesellschaft zu Dresden. Mai 1899. C. f. G. 1899.

die Kinder letal. Von den 28 Fällen waren 3 in hoffnungslosem Zustande, mit abgestorbenen Früchten in Behandlung gekommen, eine war ein Anencephalus. Von den 24 lebenden Kindern blieben 14 am Leben = 60 pCt. Diese Zahl sinkt ab, wenn man sämmtliche mit Hystereuyrse behandelten Fälle nimmt, wie auch wir sämmtliche Fälle einrechneten. Dann kommen zu den 28 Fällen noch nothwendigerweise die 2 mit geplatztem Hystereurynter. Kann dies im Betriebe einer Anstalt sich ereignen, so gewiss in der Praxis des Arztes. Hielt man bei den hoffnungslosen Fällen die Hystereuryse für indicirt, so kann man auch diese Fälle nicht weglassen. Es kommen daher bei 30 Geburten mit Placenta praevia und Anwendung der Hystereuryse 14 Kinder lebend = 46,66 pCt. und wenn wir allenfalls die Geburt mit Anencephalus fortlassen, auf 29 Geburten 14 lebend = 48,27 pCt.

Es muss also für die Metreuryse zunächst noch bei allgemeiner Anwendung eine durchschnittliche Besserung nachgewiesen werden, ebenso wie die vergleichende Statistik über die Mortalität der Mütter noch aussteht.

Ein sicherer Weg, ein lebendes reifes Kind bei Placenta praevia totalis zu retten, ist der, den L. Tait[1]) mit Ausführung einer Porro-Operation beschritten hat. Es war wohl die letzte Veröffentlichung des bekannten Gynäkologen. Die Indication dazu fand er bei einer Mehrgebärenden, mit fester geschlossener Cervix und gesprungener Blase, die seit 5 Stunden stark blutete.

Zu diesem Schritte dürfte sich kaum die Kreissende, der Arzt nur bei einer Moribunden entschliessen.

Das Gleiche gilt von dem Vorschlage von Caruso[2]) (Neapel), der die conservative Sectio caesarea mit Tamponade für Totalformen empfiehlt (selbst bei Frühgeburt!). Klinisches Beweismaterial steht aus.

Die Sterblichkeit der Mütter bei Placenta praevia.

Von 100 Müttern der Poliklinik starben 5 = 5 pCt., von 131 der Klinik 17 = 12,98 pCt., zusammen 231 Mütter mit 22 Todesfällen = 9,52 pCt. Mortalität. In diese Berechnung ist der Todesfall an Ileus nicht mit aufgenommen, da er mit dem Verlaufe der Placenta

1) L. Tait, Lancet 1899, cit. Centralbl. f. Gyn. 1899. 989.

2) Caruso, Archiv. di ost. e gin. 1900. Juli. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1901. No. 35.

praevia und mit der Behandlung in keinem Zusammenhange steht. Die Frau ging am 4. Wochenbettstage nach der Operation eines Ileus zu Grunde. (s. o. S. 139: Extrauterinschwangerschaft und Pl. pr.)

Diese Differenz in der Klinik und Poliklinik erklärt sich z. Th. daraus, dass eine Anzahl schwerer Fälle in die Klinik hineingebracht wurde. Diejenigen aber, die etwa moribund erst in die Klinik kamen oder schwer verletzt waren (z. B. der Fall von Cervixriss nach zu tiefem Herabziehen des Steisses S. 248: „Extraction bei Pl. pr.), sind der Poliklinik zugezählt worden. Von den Placentae praeviae marginales ist keine gestorben; die Todesfälle sind nur auf die Placenta praevia partialis und totalis streng genommen zu berechnen.

Von den 22 Todesfällen waren 10 bei partialis unter 141 Fällen = 7,92 pCt., 12 bei totales unter 55 Fällen = 21,81 pCt.

Die mütterlichen Todesfälle in Beziehung zur Art der Placenta praevia.

In der Poliklinik verlor ich

von 26 Placenta praev.	tot.	4 =	15,38 pCt. Mortalität
„ 50 „ „	part.	1 =	2 „ „
„ 24 „ „	marg.	0 =	0 „ „

Pohl berechnet auf 387 poliklinische part. und tot. 16 todte = 4,13; meine Fälle ergaben 5 : 76 = 6,58 pCt.

In der Klinik starben

von 29 Placenta praev.	tot.	8 =	27,58 pCt.
„ 91 „ „	part.	9 =	9,89 „
„ 11 „ „	marg.	0 =	0 „

Die poliklinische Mortalität für Placenta praevia partialis und totalis würde sein 5 : 76 = 6,58 pCt., die entsprechende klinische Ziffer 17 : 120 = 14,16 pCt.

Tabelle XX.
Die Todesarten bei Placenta praevia.

Todesart	Poliklinik	Klinik	Summa
Verblutung	2	3	5
Zerreissung	1	6	7
Fieber	2	7	9
Unbestimmt	0	1	1
Summa	5	17	22

Man sieht, wie die Gefahren für die Mutter mit dem Tieferrücken der Placenta steigen.

Tabelle XXI.
Die Todesarten bei Placenta praevia nach der Art des Vorliegens.

Todesart	Partialis	Totalis	Summa
Verblutung	3	2	5
Zerreissung	2	5	7
Fieber im Wochenbett.	5	4	9
Unbestimmt, (s. u.)	0	1	1
Summa	10	12	22

Tod an Verblutung.

Als „Verblutung" bei Placenta praevia sind diejenigen Fälle notirt, bei denen kein tieferer Cervixriss vorhanden war. Darum habe ich auch den Todesfall, den Schönewald S. 52 irrthümlich als solchen anführt, nicht als Riss-Todesfall berechnet; es fand sich nur ein ganz oberflächlicher, infravaginaler Riss in der Portio. Auch ist nicht die Extraction gemacht worden, sondern es wurden nur die Arme gelöst und der Kopf entwickelt. Die Genitalorgane habe ich in der „Berliner Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie" am 10. 2. 1893 vorgelegt (s. Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gynäk. Bd. 26 S. 213). Es handelte sich um eine Placenta praevia totalis succenturiata. Ich lasse einen kurzen Auszug folgen:

Fall 1. Pol. J. W. S. 1892/93. No. 768. Frau S. 40 j., IX p.; bei einer Entbindung vor 9 Jahren im Anfang starke Blutung, sonst normale Geburten. X. mens. grav. Blutungen seit Wochen. 7. Februar Vormittags 5 Uhr Wehenbeginn, gleichzeitig stärkere Blutung. Im Laufe des Tages anhaltend mässiger Blutabgang. Es gelingt den Angehörigen nicht, eine Hebamme zur Leitung der in der Bodenkammer des äussersten Berliner Hauses stattfindenden Entbindung zu veranlassen. Nachmittags 6 Uhr konstatirt ein Arzt, dass es sich um Zwillinge handle, die Blutungen würden bald stehen, die Oeffnung müsse sich noch erweitern. Eine um 9 Uhr Abends hinzugekommene Hebamme erbittet die Hülfe der Charité. Grosse Frucht in I. Schädellage Herztöne laut von normaler Frequenz. Muttermund 5 Markstück-gross, überall in demselben derbes Gewebe fühlbar, das von festerer Beschaffenheit als schwammige Kotyledonen erscheint. Eihäute nicht zu fühlen. Starke Blutung.

Allgemeinbefinden matt, Puls 110, klein, aber von mittlerer Spannung. Kombinirte Wendung durch die Placenta hindurch auf den rechten Fuss. Blutung steht. Kräftige Wehen setzen ein. Herztöne des Kindes werden bald nach dem Einleiten des Oberschenkels in den Muttermund unregelmässig und erlöschen nach etwa 25 Minuten. 10 Uhr 45 Min. Nachmittags, drei viertel Stunden nach der Wendung spontane Geburt des Rumpfes, Lösung der Arme, Entwickelung des Kopfes. Kind: weiblich † 3725 g. Nach der Geburt des Kindes erneute Blutung. Expression der Placenta 10 Minuten post partum. Der Uterus kontrahirt sich gut, es blutet trotzdem aus dem unteren Segment fort. Puls sehr klein, Kollaps. Ich beschloss (zum ersten Male!) den Uterus und die Scheide sofort zu tamponiren, wozu eine ganze Büchse No. 1 (Dührssen) verwandt wurde. 2 Spritzen Ergotin. Kochsalzinfusion zwischen die Schulterblätter (2-3 l), die auch noch zur Hälfte resorbirt wird. Trotzdem zunehmender Kollaps, anämische Delirien, Dyspnoe. Der Uterus um die Tamponade gut zusammengezogen. Etwa eine halbe Stunde nach ausgeführter Tamponade sickert durch dieselbe Blut nach aussen. Nicht lange nachher, etwa $1^1/_4$ Stunde nach der Geburt des Kindes tritt der Tod an Verblutung ein. Sektion: Hochgradige Anämie aller Organe. In der Bauchhöhle etwas seröse Flüssigkeit von klargelblicher Farbe. Im Becken nirgends Blut ergossen. Uterus und Vagina fest tamponirt, Tampons voll Blut. Auf der hinteren Wand des Uterus links eine markstückgrosse subperitoneale flache Sugillation. Unbedeutender $1^1/_2$ cm langer infravaginaler Riss, in dem kein grösseres Gefäss sichtbar ist. Placentarstelle ringsum im unteren Uterussegment. Der Uterus und die Placenta sind oben ausführlich beschrieben. (Fall 17, S. 216, Taf. VII, Fig. 17.)

Fall 2. Pol. J. 23. I. 1893. No. 713. 29 j., II p., IX. mens. grav. Seit 3 Wochen immer stärker werdende Blutungen. Bereits vom Arzt tamponirt. Temp. 37,2°, Puls 84. Dauer der Geburt über 14 Stunden. Muttermund 3 Markstückgross, Pl. pr. totalis. Die 24 Stunden liegenden Tampons entfernt, Blase steht, kombinirte Wendung auf den rechten Fuss. Abwarten. Nach $1^1/_2$ Stunden Geburt des Rumpfes. Lösung der Arme. Der Kopf wird spontan geboren. Tote weibliche Frucht des IX. Monats. Die Pl. wird nach einer Stunde spontan ausgestossen. Blutung steht vollkommen. Nach 3 Stunden werden wir wieder gerufen. Patientin aufgeregt, pulslos. Der Uterus schlaff und atonisch aber ohne Einriss. In demselben faustgrosse Gerinnsel. Eingehen, Ausräumen der Gerinnsel. Höchstens kirschgrosser Eihautfetzen abgelöst, von der Pl. nichts zurückgeblieben. Die Blutung steht nicht. Der Uterus wird tamponirt. Ergotin injicirt, Kochsalzinfusion ins Rektum gemacht. Aetherspritzen etc. verabreicht. Trotzdem geht Patientin anämisch, bei vollem Bewusstsein und ohne dass es weiter blutete, $5^1/_2$ Stunden nach der Entbindung zu Grunde. Eine Sektion konnte nicht erreicht werden. Doch waren sicherlich hier keine Zerreissungen vorhanden, vielmehr muss der Tod auf eine spätere Atonie zurückgeführt werden.

Die 3 klinischen Todesfälle von Verblutung sind folgende:

Fall 1. Ch. An. XVIII. (1891). 36 j., I p., VII. mens. grav. Starke Blutung. Bei 2 Markstückgrossem Muttermunde Blase gesprengt. Plac. pr. partialis. Kombinirte Wendung. Nach 2 Stunden Geburt. Totes Kind. Starke Blutung. Credé'scher Handgriff misslingt. Manuelle Placentarlösung. Blutung, Tamponade mit Jodoformgaze, Kochsalzinfusion, Aether. Tod nach $2^1/_2$ Stunden. Sektion: Anaemia universalis.

Fall 2. Ch. An. IX. 1882. 24 j., II p., VIII. mens. grav. Blutung beim Wehenbeginn. Bei 1 Markstückgrossem Muttermunde Pl. pr. totalis. Starke Blutung. Bei der kombinirten Wendung gelingt es, noch durch die Eihäute hindurchzugehen. Nach 1/4 Stunde spontane Geburt. Totes Kind. Placenta folgt ohne Eihäute. Starke Blutung. Die Eihäute herausgezogen. Es blutet weiter. Tamponade etc. Der Uterus bleibt schlaff. Tod nach 2 Stunden im anämischen Kollaps. Sektion: Anämie.

Fall 3. Ch. An. XV. 4. XII. 1888. 31 j., II p., X. mens. grav. Seit 3 Wochen anhaltende Blutung. Schädellage. Muttermund vollständig erweitert. Pl. pr. partialis. Ohne Narkose Wendung und Extraktion. Tote Frucht. Credé'scher Handgriff. Collaps. Nach einer Stunde tot. Sektion: Anämie, kein Riss.

In diesen 5 Fällen ist die Verblutung sicher ohne Cervixriss erfolgt. In dem zuletzt erwähnten aus dem Jahre 1888 ist eine Tamponade nicht erwähnt, also wohl nicht ausgeführt worden. Im Fall II (1882) ist vermuthlich nur die Scheide tamponirt worden. Der Fall I der Klinik ebenso wie mein zweiter Fall beweisen, dass auch eine rechtzeitige Tamponade nicht immer als absolute Sicherheit gegen Verblutung angesehen werden darf. Den zweiten poliklin. Fall muss man als eine spätere innere Nachblutung auffassen. Hier kam wohl die Tamponade zu spät. Weiteres über Tamponade s. u. Uebrigens ist charakteristisch, dass nach dem Jahre 1892 in der Klinik kein Todesfall an Anämie mehr beobachtet wurde. Auch in meiner Statistik ist nach jenen 2 Fällen kein „Verblutungstod ohne Riss" mehr vorgefallen. Ich möchte dies darauf zurückführen, dass ich selbst nach jenen Erfahrungen bei der Behandlung von Nachblutungen bei Pl. pr. aktiver geworden bin und mit der Uterustamponade nicht mehr bis zum letzten Augenblick warte.

Tod an Cervixrissen.

Ueber einen „poliklinischen Fall" (1893, No. 873, s. S. 247) ist bereits oben bei der „Extraction" berichtet worden. Die 6 klinischen sind:

Fall 1. 1894. Ch.-A. XXI. No. 692. S. 236, „Geburtsh. Therapie".

Fall 2. Kl. J. 3. VI. 1889. 27 j., II p., X. mens. grav. II. Schädellage. Pl. pr. totalis. Kombinirte Wendung sehr schwierig, Blutung steht nicht, beim stärkeren Anziehen des Fusses folgt der Rumpf. Die Blutung steht, spontane Geburt des Kindes und der Placenta. Erneute Blutung erfordert Uterustamponade und Kochsalzinfusion, während welcher der Exitus letalis eintritt. Sektion: Perforirende Scheidencervixruptur.

3) Klin. J. 16. I. 1893, s. S. 244 „kombinirte Wendung", daselbst kritische Besprechung.

4) Ch. Ann. XXIII. 27. III. 1896. s. S. 244.

5) Ch. Ann. XXIV. Bernhardt, 30 j., XI p., s. unter „Metreuryse“ S. 234.

6) Ch. Ann. XXIV. Thurow, 24 j., III p., aufgenommen 26. Febr. Die beiden ersten Geburten sollen sehr schwierig gewesen sein, indess ohne Kunsthülfe. Letzte Regel Mitte Juni vorigen Jahres. Angeblich ohne jede Veranlassung am 25. Februar starke Blutung. Der poliklinische Assistent constatirte Querlage, wobei ihm auffiel, dass die Palpation ausserordentlich schmerzhaft war. Bald darauf Aufnahme in die Klinik: Blasse, kräftige Frau, Puls 100, leidlich kräftig, Temp. 37,4°. Klagen über starke Schmerzen im Abdomen. Fundus handbreit unter dem Processus xiphoides, Portio erhalten. Muttermund für den Finger durchgängig, rigide.

Rechts im Muttermunde Placentargewebe zu fühlen. Pl. pr. partialis. Dorsoposteriore Querlage, Kopf links. Kein Contraktionsring, Blase gesprungen. Minimale Blutung. Wehen nicht vorhanden, kindliche Herztöne nicht zu hören. — Combinirte Wendung unter Herabholen des linken Fusses, nicht besonders schwierig. Auch sonst, abgesehen von den andauernden Klagen über heftige Schmerzen, nichts, was auf eine Uterusverletzung hindeutet. Bei der Wendung fällt die pulslose Nabelschnur mit vor, der herabgeholte Fuss wird angeschlungen. Nach 1½ Stunden spontane Geburt eines Mädchens 41—1420, frischtodt. Keine Blutung mehr. Temp. 37,5, Puls 100—120. Die Schmerzen im Abdomen werden andauernd geklagt. Als nach 8 Stunden die Nachgeburt trotz 2 maliger Anwendung des Credé'schen Handgriffs noch nicht geboren ist, wird zur manuellen Lösung geschritten. Dabei gelangte man mit der ganzen Hand ohne weiteres hinter dem Uterus in die Höhe und fand, an der Nabelschnur entlang gehend, die Placenta zwischen den Därmen liegen. Nach vorn liegt der gut kontrahirte Uterus. Patientin allmählich ziemlich anämisch geworden, Puls 144, klein. Es wird beschlossen, den rupturirten Uterus zu exstirpiren, um, wenn möglich, den sonst in hohem Grade zu befürchtenden Eintritt von Sepsis zu verhindern. Verlegung nach der gynäkologischen Abtheilung. Vaginale Totalexstirpation mit Blutstillung durch Klemmen (von Herrn Geh.-Rath Gusserow ausgeführt). 8 Stunden später Exitus im Kollaps. Es handelte sich um einen 7,5 cm langen, kompleten Riss an der linken Seite des unteren Uterinsegmentes, der sich durch das ganze linke Scheidengewölbe, nicht aber in das Ligamentum latum hinein fortsetzte[1]).

Die 7 zum Tode führenden Risse hatten folgende Aetiologie:

1. Poliklinik: Zu tiefes Herabziehen des Steisses, gewissermaassen Extraction.

1) Anm.: Das Präparat wurde vom St.-A. Dr. Volkmann am 3. 3. 98 in der Gesellschaft der Charité-Aerzte demonstrirt. Die Epikrise sprach sich dahin aus, dass es nicht unwahrscheinlich sei, dass ein künstlicher, bezw. krimineller Eingriff seitens der Frau oder einer anderen Person stattgefunden hätte, dadurch ein kleiner Riss in der Cervix bezw. im Scheidengewölbe entstanden wäre, der sich zunächst durch seine Kleinheit der Beobachtung des Operateurs entzogen hatte, später aber bei Durchtritt der Frucht weiterriss. Berl. klinische Wochenschrift. 1898. No. 38.

2. Klinik: 3 mal voraufgehende Extraction (1 mal Metreuryse), 2 mal wahrscheinlich bei der kombinirten Wendung (1 mal vielleicht bei der Extraction). 1 mal Uterusruptur, möglicher Weise crimineller Eingriff.

Die mütterlichen Todesfälle in Beziehung zur Entbindungsart.

(s. Tabelle XXII.)

In der Poliklinik verlor ich von 3 Perforationen, 2 Zangen, 2 Expressionen, 1 Metreuryse keine. Von 36 Müttern, bei denen entweder die Blase gesprengt, oder der Fuss bei Beckenendlagen bezw. nach äusserer Wendung herabgezogen wurde 1 = 2,77 pCt. Bei 39 Wendungen mit absolut spontanem Verlauf starben 3 = 7,61 pCt. und unter 17 sog. Extractionen 1 = 5,88 pCt. Die Klinik verlor die beiden Perforationen; bei 1 Zange eine und bei 1 Expression keine Mutter; bei Metreuryse (1) 1 Todesfall; von 33 Geburten mit spontanem Verlauf keine. Von 65 Wendungen mit spontanem Verlauf 6 = 9,23 pCt. und von 28 Extractionen 8 = 28,57 pCt. Nur die Gruppen 4, 5 und 6 geben genügende Zahlen, um sie statistisch vergleichen zu können.

Es betrug die Mortalität bei:

69	spontanen Geburten	1 =	1,45 pCt.
104	Fällen von Wendung mit spontanem Verlauf	9 =	8,65 „
45	Extractionen	9 =	20 „

Für die Mutter giebt mithin die Extraction das schlechteste Resultat, wobei man allerdings nicht vergessen darf, dass eine Anzahl verzweifelter Fälle von vornherein die Prognose trübte. Vergleicht man diese Liste mit der Mortalität der Früchte, so sieht man, dass bei der Extraction nur 52,17 pCt. absterben, bei Wendung mit spontanem Verlauf dagegen 80,76pCt. Die Extraction verbessert für das Kind die Prognose um 28,5 pCt. und verschlechtert sie für die Mutter um 11,4 pCt. Die Prognose für die Mutter verbietet daher dringend den Eingriff in den spontanen Geburtsverlauf. Die poliklinischen Ziffern zeigen nicht so grosse Schwankungen, ja, die Extraction ist mit 5,88 pCt. Sterblichkeit etwas günstiger als die Wendung mit spontanem Verlauf mit 7,69 pCt. Ich führe dieses darauf zurück, dass ich, wie schon oben erwähnt, Extractionen nur bei völlig erweitertem Muttermunde, meist bei Pl. pr. marg., gemacht habe und dass die Armlösung und Kopfentwickelung als Extraction mitgerechnet sind. (Ueber einen Ausnahme-Fall ist S. 247 berichtet.)

Tabelle XXII.
Die mütterlichen Todesfälle in Beziehung zur Entbindungsart.

Entbindungs-methode	Poliklinische Mütter				Klinische Mütter				Summa:			
	Zahl	lebend	tot	pCt.	Zahl	lebend	tot	pCt.	Zahl	lebend	tot	pCt.
1. Perforation	3	3	0	0	2	0	2	100	5	3	2	40
2. Zange	2	2	0	0	1	1	0	0	3	3	0	0
3. Expression	2	2	0	0	1	1	0	0	3	3	0	0
4. Spontan. Geburt ohn. Eingriff, oder Blasenspreng. od. Fussherabzieh. bei Beckenendlage oder nach äusserer Wendung	36 (2× Zw.)	35	1	2,77	33 (1× Zw.)	33	0	0	69	68	1	1,45
5. Wendung, innere od. kombinirte, mit absolut spontan. Verlauf	39	36	3	7,69	65	59	6	9,23	104	95	9	8,65
6. Extraction nach Blasensprengen od. innerer od. komb. Wendung	17 (1× Zw.)	16	1	5,88	28	20	8	28,57	45	36	9	20
7. Metreuryse	1	1	0	0	1 mit Wend. u. Extr.	0	1	100	2	1	1	50
	100	95	5	5	131	114	17	12,98	231	209	22	9,52

Weiteres über Cervixrisse.

Ausser dem 1 tödtlich verlaufenen Cervixrisse sind nur noch wenige Mal kleine infravaginale Risse notirt worden. Diese können natürlich bei Pl. pr. so gut vorkommen wie bei anderen Entbindungen. Auch bei ganz spontaner Geburt kann ein solcher zu Stande kommen, wie nachfolgende Beobachtung beweist:

Pol. J. 8. VII. 1899. No. 192. 23 j., II p. IX—X. mens. grav. Erste Entbindung vor 2 Jahren. 4 Wochen lang wässeriger Abgang. Blutung eine Stunde vor Wehenbeginn. Pl. pr. marginalis. Geburt bei unserer Ankunft spontan beendigt; lebender Knabe von

44 cm. Puls 124, Temp. $37,5^{\circ}$. Uterus atonisch, grosse Placenta. Nach $^1/_2$ Stunde exprimirt, ist nicht ganz vollständig. Daher Narkose. Eingehen mit 2 Fingern, Feststellung eines linksseitigen Cervixrisses, der aber nicht über das Gewölbe hinausgeht. Entfernung von Kotyledonen, die unmittelbar am inneren Muttermunde sitzen. Die Placentarstelle ist rechts, vorn und hinten und reicht vom Fundus bis zum inneren Muttermund. Nur die linke Hälfte des Uterus ist glatt. Kuchen nimmt $^2/_3$ des Eies ein. Maasse sind 24 : 27 cm. Der Eihautriss am Rande. Schwere Anämie, Puls 144. 2 Spritzen Ergotin. Reiben, Handtuchverband. Kopf tief; Mastdarminfusion, Analeptika. Wochenbett: vom 3.—14. Tage leichte Temperatursteigerung: parametrische Schwellung neben dem linksseitigen Cervixriss; dann normal.

Aehnliche Fälle sind von Lomer, Baldwin, Hofmeister[1]) und jüngst von Ludwig[2]) berichtet.

Das untere Segment ist fast so wenig wie die Tube zum Placentasitz geeignet und rupturirt leichter.

Tiefe Risse dürften aber bei Pl. pr. zu vermeiden sein, wenn man die Extraction principiell unterlässt. Dass der Grad der Pl. pr. zu Rissen disponirt, geht daraus hervor, dass von den 7 tödtlich verlaufenen Cervixrissen 5 auf die totalis und 2 auf die partialis entfallen.

Diese 7 tödtlichen Risse entfallen auf:

		I	p	
Mehrgebärende		II	„	
		III	„	
		IV	„	
	Vielgebärende	XI	„	
		XIII	p.	
		XIV	„	je 1.

Die Vielgebärenden zeigen ebenfalls erhöhte Disposition. Im Ganzen wurden bei unseren Placentapraevia-Müttern 12 Cervixrisse constatirt. Es ist möglich, dass dabei eine Anzahl kleinerer übersehen worden sind.

Blutstillung nach der Entbindung.

Wie leider ein Blick auf die Krankengeschichten der an Cervixrissen Verstorbenen ergiebt, genügt die einfache Tamponade hier nicht zur Blutstillung. Das habe ich selbst an einem poliklinischen Falle gesehen, und es geht auch aus den klinischen

1) Hofmeister, Inaug.-Diss. Statistik über 232 Fälle von Pl. pr. Strassburg 1890.

2) Ludwig, Centralb. f. Gyn. 1898. No. 19.

Journalen hervor: keine einzige Mutter ging ohne tamponirten Uterus ihrem Ende entgegen. Es ist daher richtiger, erst zu nähen und dann vorsichtig zu tamponiren.

Was die Ausführung der Cervixnaht anbelangt, so habe ich bei Rissen, die nach Extraction bei engem Becken z. B. auftraten, die Ueberzeugung gewonnen, dass dieses nicht allzuschwer auszuführen ist. Wenn auch der erste Faden nicht gleich das Gewölbe umsticht, so erleichtert er das Herunterziehen. Die Umstechung habe ich stets mit scharfer Nadel auf dem in den Uterus eingeführten Finger vorgenommen.

Die Totalexstirpation des frisch entleerten Uterus bei Cervixriss wurde einmal ohne Erfolg ausgeführt. Ich habe diese Operation in einem anderen Falle, in dem von einem Collegen bei noch nicht völliger Erweiterung — ohne dass Pl. pr. bestand — extrahirt war, auch ohne Erfolg ausgeführt. Trotzdem dürfte, wo Naht und Tamponade nicht genügen, die vaginale Totalexstirpation das letzte und berechtigte Hülfsmittel sein.

Die Uterustamponade bei Atonie in Folge Pl. pr. hat sich in zwei Fällen unzweifelhaft bewährt, so dass ich den direct lebensrettenden Eindruck dieses Verfahrens hatte (siehe den einen Fall bei der äusseren Wendung). Einmal hat die Uterustamponade versagt (Fall 1, S. 260). Einmal ist sie zu spät bei atonischer Spätblutung (s. o. Fall 2, S. 261) gemacht worden.

Auch in einem 3. Fall, den ich in der Privatpraxis mit Herrn Dr. Opfer zusammen beobachtete, glaube ich durch die Uterovaginaltamponade die Mutter erhalten zu haben (s. o. Beschreibung der Präparate. Fall 2, S. 208).

11. Februar 1900. Frau Fr.

35 j., IV p. Seit der letzten Geburt sind 10 Jahre unbeabsichtigter Sterilität vergangen. Hat schon 4 Wochen wegen Blutungen gelegen. Anämisch, Puls 108. Seit 9 Stunden Blutung mit Gerinseln.

II. Schädellage. Lange Cervix. Placenta praevia partialis, rechts, hinten, links; verdickte Eihäute sind nur vorn fühlbar.

Mit 2 Fingern Blase gesprengt. Kopf kombinirt nach rechts geschoben. An der Stirn liegt der Fuss, er wird auf die Spitze gestellt und von aussen durch den inneren Muttermund geschoben. Anschlingen, Befestigen durch Handtuch und Kornzange am Bettende.

9 Stunden später spontane Geburt: Nicht ganz reifes, totes Kind. Am Uterus ein subseröses Myom. Die sehr grosse Plac. erscheint sofort nach der Geburt des Kindes. Nachblutung. Reiben. Trotzdem anhaltend sickernde Blutung. Puls 120. Untersuchung nach $1^3/_4$ Stunden.

Im Uterus kein Gerinnsel oder Plac.-Reste, kein Riss. Placentastelle im unteren Segmente hauptsächlich auf der gesammten hinteren Wand. Heisse Spülung. Puls 140. Anhaltendes Blutsickern. Nunmehr Uterusscheidentamponade. Bei der Tamponade war der Uterus nicht schlecht contrahirt, nur das untere Segment ist auffallend weit. Blutung steht. Getränke u. s. w. Wochenbett: Am 2 Tage Entfernung der Tamponade. Verlauf fieberlos. Am Ende der 2. Woche mehrfache Thrombosen an den Beinen. Geringfügige Steigerungen (bis 38,2), Genesung. Noch wochenlang schwer anämisch.

Behandlung der Nachgeburtsperiode und der Anämie nach der Geburt.

Wegen der voraufgehenden Blutverluste in der Schwangerschaft, in der Eröffnungsperiode und vor dem ärztlichen Eingriff gewinnen die Blutungen nach der Geburt des Kindes bei Pl. pr. eine ganz besondere Bedeutung. Geringe Mengen sind hier schon leicht verhängnissvoll. Die Leitung der Nachgeburtszeit bei Pl. pr. erfordert ganz besondere Aufmerksamkeit. Wenn es nach der Geburt des Kindes nicht blutet, so darf man diese Zeit expectativ behandeln. Leider erfordert der abnorme Sitz der Placenta in dem passiven Theil des Uterusschlauches, ferner die bei partialis und totalis unvermeidliche Zerrung und stellenweise Zerreissung der Placenta oft manuelle Hülfe. So habe ich in der Poliklinik 10 mal = 10 pCt. die ganze Placenta oder Theile lösen müssen. In der Klinik ist diese Hülfe 14 mal nöthig gewesen. Wenn mithin bei tiefem Sitz der Placenta auch meist die Nachgeburt spontan abgeht, so ist doch unzweifelhaft die künstliche Lösung häufiger erforderlich. Ein Fall mag hier Erwähnung finden, bei dem die Placenta vor der Geburt des Kopfes mit den Schultern bereits geboren wurde.

Pol. J. 19. III. 97. No. 887. B. 34 j., IV p. IX. mens. grav. 3 normale Geburten. Blutung seit 24 Stunden. Tamponade seitens des Praktikanten. Temp. 37,2°. Puls 96. Herztöne 140. II. Schädellage. Muttermund 5 Markstückgross, Pl. pr. partialis vorn. Kombinirte Wendung auf den linken Fuss. Arm und Nabelschnur fallen vor. Herztöne verschwinden. Unter starken Wehen spontane Geburt. Mit den Schultern erscheint die Plac. vollständig, dann der Kopf. Tief asphyktischer kleiner Knabe; nicht belebt.

Es ist dringend gerathen, bei Blutungen nicht zu zaudern, sondern schnell zu exprimiren und der Mutter Blut zu ersparen.

Jeder Frau mit Pl. pr. habe ich sofort nach der Geburt des Kindes 2 g Secale per os verabreicht.

Steht nach Ausstossung der Nachgeburt die Blutung nicht bald auf Reiben, Ergotin, so zögere man nicht lange mit der Austastung des unteren Uterusabschnittes. Der zerfetzte Mutterkuchen ist sehr schwer zu beurtheilen. Bei der atypischen Ausbreitung der Zotten, welche die schweren Formen der Pl. pr. charakterisirt, bleiben sehr leicht Kotyledonen zurück, die entfernt werden müssen. Die Todesfälle an Verblutung, deren wir leider 5 zählten (2 poliklinisch, 3 klinisch), sind bereits oben zusammengestellt. Meine eigenen beiden haben mich belehrt, dass, wo Spülungen, Reiben, Compression des Uterus und die Tamponade mit Gaze versagen, der Versuch mit Watte zu tamponiren berechtigt ist, falls man nicht unter günstigen Umständen die Exstirpation des Uterus per vaginam noch wagen will. In diesen glücklicherweise recht seltenen Fällen verbluten die Frauen aus einer breiten und gedehnten Wunde. Das Myometrium ist an dieser Stelle an und für sich schon weniger contractionsfähig und wird durch die Dehnung bei der Geburt in dieser Eigenschaft noch mehr beeinträchtigt. Eine stärkere Nachblutung kann ein Körper, dessen Hämoglobingehalt schon bei der Geburt sehr stark gesunken war, nicht mehr vertragen. Deswegen würde ich mich mit Rücksicht auf jene Spätblutung (Fall 2, S. 261) unter Umständen zur prophylaktischen Tamponade entschliessen, wenn die Entbundene äusserst blutleer ist und der Arzt nicht leicht wieder erreichbar ist, z. B. wenn die Geburt in einem Vororte stattfand. Die Atonie des Corpus uteri, aus dem die Blutungen natürlich in viel geringeren Mengen erfolgen als aus dem unteren Uterusabschnitt, habe ich hier wie in anderen Fällen stets zuerst so behandelt, dass ich den Uterus durch Reiben zur Contraction brachte, dann ins Becken presste und in dieser Stellung hielt, während gleichzeitig die Fingerspitzen die Aorta durch die Bauchdecken hindurch comprimirten. Dass diese Compression wirksam ist, erkennt man an dem Verschwinden des Pulses an der Art. femoralis. Gewissermaassen wird hierbei das Becken mit dem Uterus tamponirt.

Man kann sich die Stellung des Uterus sichern, indem man ein genügend langes Handtuch um den Leib knotet, so dass der Knoten unterhalb des Nabels fest die Bauchdecken eindrückt und den Uterus mechanisch am Hochsteigen hindert. Die Rissblutung lässt sich von der einfachen Nachblutung aus dem atonischen unteren Uterusabschnitt einmal durch Tastung und zweitens durch

den Umstand unterscheiden, dass es beim Risse schon vor und bei der Geburt des Kindes aufs Neue blutet.

Wenn die Blutung selbst gestillt ist, so bedarf die Anämie noch der Behandlung. Von analeptischen Mitteln, Campher, Aether, Cognac, mache ich nur einen sehr bescheidenen Gebrauch, um nicht zu schnell den Blutdruck zu heben. Die Hauptsache ist der Flüssigkeitsersatz. Man lasse alle $^1/_4$ Stunde mässige Mengen Bouillon, Milch, Kaffee trinken. Kaffee darf nicht zu stark und nicht zu viel gegeben werden, weil er Erbrechen bewirkt. Bei schlechtem Puls ist das Beste eine Mastdarminfusion: 1 l 38° C. warmes Wasser mit einem Esslöffel voll Kochsalz und einem Glase Rothwein oder einem Cognac. Hochgradig Anämische sind oft nicht mehr im Stande, diesen Einlauf zurückzuhalten. Es ist nothwendig, hier den After zuzuhalten oder den Daumen in den Mastdarm einzuführen und die Flüssigkeit zurückzuhalten. In 10 Minuten ist genügend, oft alles resorbirt. Man fühlt am Pulse, wie die Füllung der Arterien steigt und die Zahl der Herzcontractionen heruntergeht. Die eingelaufene Flüssigkeit ist in dem Colon an dem Plätschern wohl zu erkennen. Es ist rathsam, sie aus dem Colon descendens in das transversum und ascendens hinüberzustreichen. Man darf keine Entbundene mit Pl. pr. verlassen, bevor der Puls auf 100 bis höchstens 110 heruntergedrückt ist. Oft vergehen Tage, bevor die Symptome der Anämie — Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, anämisches Erbrechen, Schwindel beim Erheben des Kopfes — zurückgehen. In einem Falle dauerten diese bis zum 4. Tage.

Ch. Ann. XXII. Frau Bruhn, 34 j., V p., aufgenommen am 29. I. 1896, hat angeblich 4 normale Schwangerschaften und Geburten überstanden. Wegen einer starken Blutung hatte sie am 29. Januar die Hülfe der geburtshülflichen Poliklinik der Charité in Anspruch genommen. Der herbeigerufene Assistent hatte bei für 2 Finger durchgängigem Muttermund unter Durchbohrung des denselben völlig ausfüllenden Placentargewebes die kombinirte Wendung auf den linken Fuss gemacht. Da bald die Wehen völlig aussetzten, so wurde die anämische Patientin in die Charité überführt. Wehen traten erst am 30. Januar auf und förderten schnell einen frischtoten Knaben 51—3015 zu Tage. Bald darauf erfolgte eine schwere atonische Nachblutung, welche nicht nach der Expression der Placenta, sondern erst nach Tamponade des Uterus und der Scheide stand. Der höchste Grad von Anämie war nun eingetreten. Puls 136, klein, kaum fühlbar. Flimmern vor den Augen, Erbrechen. Kühle Extremitäten. Therapie: Wärmflaschen, Tieflagerung des Kopfes, Hochlagerung der Beine, Kaffee, Cognak. Mast-

darmeingüsse von physiologischer Kochsalzlösung, Wein und Milch. Patientin erholt sich langsam während des im Uebrigen normal verlaufenden Wochenbetts. Bis zum 4. Tage hielt das Erbrechen und das Flimmern vor den Augen an. Am 20. Tage wurde sie gesund entlassen.

In der gynäkologischen Poliklinik hatte ich Gelegenheit, eine Frau nach überstandener Placenta praevia im VIII. Monat zu sehen, die von anderer Seite glücklich entbunden war. Nach einer sehr schweren Blutung war Patientin aphasisch geworden, und als sie zur Poliklinik kam, war sie noch nicht imstande, mehr herauszubringen als die Worte: „In einer Nacht". Später ist die Patientin wieder vollkommen in den Besitz der Sprache gelangt. Da keine Lähmung bei ihr bestand, so ist wohl eine Embolie auszuschliessen. Ich nehme an, dass es sich hier um centrale anämische Nekrosen gehandelt hat, wie sie sonst nach schweren Blutverlusten beobachtet sind.

Die Complication mit Psychose im Wochenbett trat bei einer Placenta praevia-Kranken auf. Hier ist aber wohl Eklampsie zu beschuldigen.

Kl. J. 18. I. 1893. 32 j., III p., X. mens. grav. Mit Wehenbeginn trat die erste Blutung ein, weshalb die Patientin tamponirt in die Charité in völlig benommenem Zustand eingeliefert wird. Da hier ein Krampfanfall auftrat, — Patientin soll draussen schon mehrere Anfälle gehabt haben — erhielt sie eine Morphiuminjection; nach einem zweiten Anfall wird die Chloroformnarkose eingeleitet; im Urin Albumen und Cylinder. Muttermund 3 Markstückgross, Blase steht, Placenta pr. marg., I. Schädellage, Blase gesprengt. Nach $3^1/_2$ Stunden spontane Geburt eines lebenden, 53 cm langen, 3190 g schweren Knaben. Placenta folgt spontan. Nach 12 Stunden kommt Patientin wieder zu sich, ist sehr erregt, hallucinirt und verweigert dauernd die Nahrungsaufnahme, weshalb sie auf die psychiatrische Abtheilung verlegt wird, von dort aber nach 3 Wochen als gebessert entlassen wird.

Die Anämie ist wohl auch daran Schuld, dass sich 4mal auf 209 Wöchnerinnen gutartige Thrombosen im Wochenbett einstellten. Embolische Zustände kamen bei diesen 4 ebenso wenig vor, wie in einem jüngst von mir beobachteten Fall von Placenta praevia mit schwerer Blutung, bei dem nach einander fast alle Varicositäten beider Beine thrombosirten.

Einmal wurde die Entfernung von Placentarresten im Wochenbett nöthig.

Pol. J. 8. XI. 1896. No. 560. 35 j., II p., IX. mens. grav. Blutung beim Wehenbeginn. Pl. pr. marginalis. Muttermund 3 Markstückgross. II. Schädellage. Spontane Geburt nur in Gegenwart eines Praktikanten. Unreifes macerirtes Mädchen. Wegen Blutung Credé'scher Handgriff nach $^1/_4$ Stunde bei atonischem Uterus. Placenta nach Aus-

sage des Praktikanten vollständig. Kollaps. Heisse Scheidenausspülung, Analeptika. Am 4. Tage des Wochenbetts Temp. 38,2°, Puls 120. Schwere Nachblutung, grosse Anämie gemeldet. Beim Hinzukommen finde ich die Scheide mit Blutgerinnsel ausgefüllt. Ein fast faustgrosses Stück der Placenta in die Scheide geboren, das an der hinteren Wand links im unteren Uterinsegment haftet. Manuelle Ausräumung, heisse Ausspülung, Mastdarminfusion. Weiterer Verlauf normal.

Die septischen Todesfälle.

An Fieber zu Grunde gingen in der Poliklinik 2 auf 100 (darunter 76 part. und totalis), in der Klinik 7 auf 131 (darunter 120 part. und totalis). Diese Ziffer ist nicht so ungünstig, wenn man bedenkt, dass es sich fast nie um geburtshülflich reine Fälle handelte, sondern um Untersuchte, oft um Tamponirte[1]). Die Beziehungen von Tamponade und Fieber sind bereits oben besprochen. Ich berichte kurz die Todesfälle:

Pol. J. 23. I. 1896. No. 755. Seeger, 32 j., VI p., 5 normale Geburten. L. Mens. ?. 1. Blutung am 21. Januar mässig, dann vor 36 Stunden beim Wehenbeginn äusserst profuse Blutung. X. mens. grav. II. vollkommene Fusslage und vorliegende, schwach pulsirende Nabelschnur. Wir übernahmen die Geburt mit 38,5° C. und Puls 96. Muttermund 5 Markstück-gross. Pl. pr. partialis. Sehr heftige Blutung. In Narkose auf dem Querbett Blase gesprengt. Fuss angezogen. Blutung steht. Bald darauf Herztöne verschwunden. Fuss angeschlungen. Nach 40 Minuten Geburt eines toten Knaben. Lösung eines Armes, Entwickelung des Kopfes. 3 g Secale. Expression der Placenta. Insertio velamentosa, Nabelarterie an der Insertion durchgerissen. Subamniotisches Hämatom (s. Abbildung im theoretischen Theil, Fall 19 S. 219 Taf. VIII, Fig. 21). Wochenbett: In der Nacht nach der Entbindung 2 stündige Krampfanfälle. Fieber bis 39°, Puls 120, tot am 5. Tage in der Klinik. Section: Endometritis diphtherica im unteren Uterinsegment, wo sich auch die Placentarstelle befindet, Nephritis, Splenitis. Sepsis.

---

1) Anm.: Ich halte es nicht für richtig, Fälle, nur weil sie von anderen untersucht sind, aus der Statistik wegzulassen oder sie für klinisch suspekt zu erklären. Man begegnet dem nicht selten in geburtshilfl. Statistiken. Wer eine Kreissende ohne Zeichen von Infection bei gutem Puls und Temperatur übernimmt, der trägt auch die Verantwortung für den weiteren Verlauf, es sei denn, dass ganz auffallende Verstösse gegen die Aseptik gemacht worden sind. Wo sollte man wohl in der Poliklinik hinkommen, in der man nur untersuchte Kreissende übernimmt? Es ist eine billige Deckung und ungerechte Ansicht, eine Wochenbettserkrankung zumal bei einer Operirten auf die vorherige Untersuchung von anderer Seite abzuschieben. Wie man sich den günstigen Verlauf einer solchen Operation zu Gute schreibt, so muss man sich auch den ungünstigen zur Last legen. Mit verschwindenden Ausnahmen habe ich auch in der Poliklinik so gerechnet.

Da hier Fieber schon vorher bei noch stehender Blase bestand, so bin ich der Ueberzeugung, dass wir diese Kreissende inficirt übernommen haben.

Der zweite Fall ist bereits unter den Placenta praevia-Recidiven (Fall 7 S. 141) kurz erwähnt worden.

Pol. J. 4. III. 1897. No. 854. Bs., 37 j., IX p. I. Geburt normal. II. Plac. praev. mit Querlage; III. Nabelschnurvorfall. IV. ebenfalls mit Kunsthülfe; V—VIII. normal; letzte Geburt im Dezember 1894, also vor ca. $2^1/_3$ Jahren. Jetzt Plac. praev. totalis. VIII.—IX. mens. Blutung seit 2. III. Vor 2 Tagen von der Hebamme untersucht. Am heutigen Tage von ärztlicher Seite im Curse mit Watte tamponirt. Hochgradige Anämie; Ohnmacht; Puls zeitweise aussetzend. Querlage, Muttermund 3 Markstück-gross. Plac. praevia totalis. Entfernung der kurz zuvor eingelegten Tampons. Kombinirte Wendung von demselben Cursisten unter meiner Leitung auf den rechten Fuss durch die höher oben erreichbare Blase. Fuss angeschlungen. Keine Herztöne mehr hörbar. Analeptika. Kräftige Wehen. Nach 20 Minuten spontane Geburt des Rumpfes, Kopf und Arme entwickelt. Tote Frucht von 2000 g. Placenta nach einer halben Stunde auf Druck, (s. Beschreibung der Präparate, S. 210, Abbildg. Tafel VI, Figur 7).

Rectuminfusion, Ergotin, Compressionsverband, Fieber im Wochenbett. Zur Klinik geschafft. Tod in der 2. Woche. Sektion: Sepsis. Endometritis diphtherica. Keine Verletzung.

Puerperale Morbidität.

Von den nicht verstorbenen 209 Wöchnerinnen (Klinik und Poliklinik) fieberten von den Genitalien aus noch 39 = 18,66 pCt. Es sind sicherlich in dieser Zahl alle etwaigen schweren Fälle der Poliklinik mit eingerechnet, da wir das Princip hatten, sie nach der Klinik zu überführen. 5 fieberten bereits während der Geburt, bei den übrigen 34 trat das Fieber erst im Wochenbett auf. 22 = 56,41 pCt. der Fiebernden waren vorher tamponirt, während der gesammte Procentsatz der Tamponade nur 27,27 pCt. betrug. Alle diese Fieber gingen in Genesung aus.

Mehrfach wurde nach der Entbindung ein beängstigend hohes Ansteigen der Temperatur beobachtet, das ohne jede Spülung zurückging. Es dürfte wohl auf die Anämie zurückzuführen sein, dass die post partum Temperatur-Erhöhung solchen starken Ausschlag giebt.

Von ernsteren Erkrankungen seien aus der Poliklinik erwähnt: 1 Parametritis, 2 Pyämien und 2mal Phlegmasia alba dolens. Die übrigen Fieber waren vorübergehender Natur (Lochialzersetzung, Endometritis etc.) In der Klinik wurde einmal eine Sublimat-

intoxication beobachtet, die ausheilte. Es war während und nach der Entbindung ausgespült worden. Der Fall gehört dem Jahre 1885 an.

Kl. J. 27. VII. 1885. 30 j., XI. p., 9 Geburten, 2 Aborte. X. mens grav. Blutung seit 3 Wochen mit Wehen. II. Schädellage. Muttermund 3 Markstück-gross. Heftige Blutung. Plac. praev. totalis. Perforation der Placenta, kombinirte Wendung, spontane Geburt eines lebenden Knaben, 50—2630. Mehrfache Sublimatausspülungen während der Geburt. Wochenbett: Am 2. Tage Stomatis, Diarrhoen. Heilung.

Was die Prophylaxe der fieberhaften Wochenbettserkrankungen nach Placenta praevia anbelangt, so sollte vor allen Dingen die Tamponade eingeschränkt werden (s. o.). Ich habe in meinen poliklinischen Fällen im Allgemeinen keine Scheidenausspülungen gemacht, jedenfalls nie bei Nichttamponirten. Die Gefahr, dass man mit der Spülung Keime nach oben schwemmt, ist gerade bei dem tiefgelegenen und eröffneten Placentarboden gegeben. Eine frische Blutung ist das beste Spülmittel von oben; nur wenn alte, übelriechende Blutgerinnsel in der Scheide sind oder zweifelhafte Tamponaden entfernt wurden, muss gespült werden, und zwar mit von vornherein schlechten Aussichten. Spülungen nach beendigter Entbindung bei Placenta praevia sind thunlichst zu vermeiden, auch die sonst angebrachten, heissen Spülungen gegen Nachblutungen sind möglichst einzuschränken. Ich habe nach keiner Operation und keiner Nachgeburtslösung bei Placenta praevia gespült. In der Klinik wurden regelmässige Spülungen mit antiseptischen Lösungen gemacht. Ueber die septischen Tedesfälle s. o. Die Anwendung von höher concentrirten antiseptischen Lösungen ist bei Anämischen an und für sich und dann wegen der Resorption des offenen Placentarbodens nicht angezeigt. Die Praeviastelle wird nach der Entbindung am besten in Ruhe gelassen.

Verhütung der Placenta praevia.

Bei einer trotz aller regelrechten Behandlung oft genug für die Mutter und das Kind gefährlichen Erkrankung, wie es die Placenta praevia mit ihren Folgen ist, verlohnt es sich wohl zum Schlusse die Frage aufzuwerfen: ob man nicht dem Zustandekommen der Placenta praevia vorbeugen kann? Hier müssen wir uns der im ersten Theile gefundenen, aus der Vorgeschichte dieser Kreissenden entnommenen Vorbedingungen erinnern. Danach wäre zuerst durch sachgemässes Verhalten nach jeder Geburt

und jedem Aborte für gute Rückbildung des Uterus zu sorgen. Die Nothwendigkeit, auch geringere gynäkologische Erkrankungen, wie Endometritis, Cervixrisse, Knickungen zu behandeln, erhellt aus der oben gegebenen Statistik. Sicherlich wird durch das Nähren die Thätigkeit des Uterus am besten geregelt, welche dadurch bis zu einem gewissen Grade auch vor zu schneller Conception bewahrt wird. Bei guter Involution wird sich auch seltener eine Endometritis einstellen. — Es dürfte fernerhin rathsam sein, dass Nährende erst dann wieder concipiren, wenn der Uterus durch das Auftreten der Menstruation sich als voll functionsfähig dargethan hat. Im allgemeinen gewährt wohl das ausschliessliche Nähren bis zum 6. Monat einen gewissen Schutz. Es wäre also der Rath zu geben, dass nach dem Absetzen des Kindes Cohabitationen auszusetzen und Conceptionen zu vermeiden seien, bis die erste Menstruation eingetreten ist. Sodann ist auf die zu schnelle Folge der Conceptionen, zumal bei Vielgebärenden (über 5) und nach Zwillingen hinzuweisen. Ganz besonders aber nach überstandener Placenta praevia ist der Arzt verpflichtet, auf die Gefahren einer zu schnell wieder eintretenden Schwangerschaft aufmerksam zu machen und Rathschläge, die die Wiederkehr einer Placenta praevia verhüten können, gerade wie bei einer Herz- oder Lungenkranken, nicht zu verweigern.

Manche andere Ursachen, wie späte Erstgeburten, Schwangerschaften im missbildeten Uterus stehen freilich fast ausserhalb der Möglichkeit ärztlicher Einwirkung.

Ich darf den „klinischen und praktischen Theil" dieser Arbeit durchdrungen von der Ueberzeugung schliessen, dass es der sachgemässen Ausübung der Geburtshülfe heutzutage bereits gelungen ist, die ungewöhnliche und gefährliche Richtung, welche die Fortpflanzung des Menschen unter der Form der Placenta praevia nimmt, in richtiger Abwägung von mütterlichem und kindlichem Wohle zu behandeln. Es ist vielleicht nicht mehr allzu vermessen zu hoffen, dass durch die wachsende Kenntniss von den Vorbedingungen und dem Entstehen das Auftreten der Placenta praevia verringert wird. Hat doch stets noch wissenschaftliche Erkennung dem Arzte das Rüstzeug zum Kampfe gegen krankhafte Lebensvorgänge geliefert!

Zur Frage des Beweiswerthes der Lungenprobe.

Von

Dr. **Albin Haberda,**

a. o. Professor der gerichtl. Medicin u. Landesgerichtsarzte in Wien.

So alt die Lungenschwimmprobe ist, so alt sind auch die verschiedenen Einwände, welche gegen ihren Werth erhoben worden sind. Verfolgt man die bezügliche Literatur, so kann man sehen, wie all' das, was noch jetzt in den mustergültigen Lehrbüchern der gerichtlichen Medicin gegen den Beweiswerth dieser Probe angegeben wird, schon in der ersten Zeit nach ihrer Entdeckung gegen sie ins Feld geführt wurde.

Erst allgemach hat sich in diesen Dingen eine gewisse Klärung vollzogen, und heute hat die Lungenschwimmprobe weitaus nicht jene Bedeutung wie früher, da der Erfahrene nicht mehr bloss die Lungenschwimmprobe vornimmt, sondern die Lungenprobe im weiteren Sinne und sein Gutachten nicht in einseitiger Ueberschätzung eines einzelnen Symptomes, eben der Verringerung des specifischen Gewichtes der Lungensubstanz, auf die Schwimmfähigkeit allein die Lungen stützt, sondern eingedenk der schönen und schlichten Beschreibung, die schon der alte Galenus von der Veränderung der Lungen durch die Athmung in dem Satze giebt: „Substantia pulmonum ex rubra, gravi ac densa in albam levem et raram transfertur", die Gesammtveränderung der Lungen durch die Athmung, die Veränderung ihrer Grösse, Farbe, Dichte, der Oberflächenzeichnung und des Verhaltens am Durchschnitte, berücksichtigt und nur dann sagt, die Lungen sind durch Luftathmung verändert, wenn er das eigenthümliche, nicht zu verkennende Bild der Luftfüllung der Alveolen sieht.

Dem Erfahrenen ist die Schwimmprobe sicher entbehrlich, denn nie kann sie ihm ein überraschendes Resultat geben, immer

vermag er vorherzusagen, ob die Lungen am Wasser schwimmen werden und, wenn eine gleichmässige Luftfüllung der Lungen nicht zu Stande gekommen ist, welche Lungenantheile sich bei der Vornahme der Schwimmprobe an der Wasseroberfläche erhalten, und welche untergehen werden.

Nur wer in diesen Untersuchungen nicht geübt ist, der wird der Schwimmprobe nicht entrathen wollen. Für ihn aber kann sie auch eine Quelle des Irrthums werden, denn wenn er, was allerdings allen Lehren der gerichtlichen Medicin zuwiderläuft, das positive Ergebniss der Probe für einen Beweis des Lebens und den negativen Ausfall für einen Beweis der Todtgeburt nimmt, kann er zu falschen Schlüssen kommen. Im ersteren Falle übersieht er, dass das Schwimmen der Lunge doch nur beweist, sie sei durch Luftfüllung oder Gasansammlung specifisch leichter als Wasser geworden, nicht aber, diese Verringerung des specifischen Gewichtes sei gerade durch Eindringen von Luft bei der Athmung entstanden.

Von diesen Erwägungen ausgehend, wäre gegen die vollständige Beseitigung der Lungenschwimmprobe nichts einzuwenden, denn der Sachkundige bedarf ihrer nicht, in der Hand des Minder- oder Nichterfahrenen ist sie ein zweischneidiges Schwert.

Vorderhand bleibt nichts anderes übrig, als immer und immer zu betonen, dass die Lungenschwimmprobe allein nichts beweise, vielleicht kann man es dazu bringen, dass in den Obductionsprotokollen regelmässig auch Angaben über die sonstige Beschaffenheit der Lungen in dem oben angedeuteten Sinne gemacht werden, ohne welche ein zuverlässiges Urtheil über die Frage, ob das untersuchte Kind geathmet und ob es gelebt habe, nicht möglich ist. Leider begnügen sich manche Obducenten, wie ich bei der Ueberprüfung auswärtiger Befunde und Gutachten wiederholt sah, nur mit der Vornahme der Lungenschwimmprobe und, da sie auch diese oft unvollständig, nämlich in der Weise ausführen, dass sie die dem Brustkorbe entnommene Lungen sofort in kleine Stücke zerschneiden und diese ins Wasser legen, sind sie natürlich garnicht mehr in der Lage eine ausführliche und erschöpfende Beschreibung aller jener Befunde an den Lungen zu geben, denen weit mehr Bedeutung zukommt, als der Schwimmfähigkeit.

Berücksichtigt man aber das ganze Verhalten der Lungen, so kann füglich ein Verkennen von durch Luftathmung entfalteten

und faulen, unter Gasbildung schwimmfähig gewordenen Lungen nicht vorkommen, denn eine auch nur einigermaassen gleichmässige Gasfüllung des Gewebes kommt bei der Fäulniss nicht vor und die für Luftathmung so charakteristische gleichmässige, wenn auch bei unvollkommener Athmung nicht über die ganze Lungenoberfläche verbreitete Ausdehnung der Alveolen mit der durch sie bedingten eigenthümlichen Oberflächenzeichnung wird durch die Fäulniss nicht bewirkt, zumal diese auch mit einer Destruction des Gewebes einhergeht.

Die durch die Fäulniss entstehende Abhebung der Lungenpleura durch Gasblasen und das eigenthümliche schwammige Aussehen fauler Lungen, die am Durchschnitte oft groblückig erscheinen, kann man, wenn man diese Dinge nur einmal gesehen hat, nicht verkennen.

Dabei kommt noch wesentlich in Betracht, dass thatsächlich eine isolirte Fäulniss luftleerer Lungen nicht vorkommt, vielmehr, wenn Fäulnissgasbildung an und in den Lungen besteht, ausnahmslos auch andere Organe, wie Leber, Milz, Herz u. s. w., von Gasblasen durchsetzt sind, so dass selbst der Unerfahrene aufmerksam werden und Anstand nehmen wird, in einem solchen Falle auf das Ergebniss der Lungenschwimmprobe allein einen Werth zu legen, da doch auch die Lehrbücher der gerichtlichen Medicin eindringlich genug vor der Verwerthung des positiven Ausfalles der Lungenschwimmprobe in solchen Fällen warnen und den Rath ertheilen, bei bestehender Fäulniss nicht nur die Lungen, den Magen und Darm, sondern auch die anderen Organe auf ihre Schwimmfähigkeit zu prüfen.

Eher wird der Ungeübte bei Bestand von Fäulniss an den Lungen Befunde übersehen, die trotz der Fäulniss noch das stattgehabte Luftathmen beweisen können.

Die Fäulnissveränderungen decken oft die Befunde der Luftathmung völlig; manchmal aber kann der Geübte beide Veränderungen doch noch auseinanderhalten und trotz der Fäulniss die Alveolarfüllung durch Luftathmung noch erkennen. Solche Fälle erwähnen v. Hofmann, Strassmann u. A. in ihren Lehrbüchern, ich selbst habe sie auch einigemal gesehen.

Die Gefahr, faule Lungen zu verkennen und ihren Gasgehalt auf Luftathmung zu beziehen, ist also eigentlich nicht gross, jedenfalls wird sie weit überschätzt, für den Geübten und regelrecht Untersuchenden besteht sie garnicht, und nur, wer den Dingen

ferner steht, und wer da glaubt, die gerichtlichen Sachverständigen benützen ausschliesslich die Schwimmprobe der Lungen, eventuell auch des Magens und Darms, um aus deren Ergebnissen allein gewichtige Schlüsse zu ziehen, kann geneigt sein, an fatale Verwechslungen zu glauben.

Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, dass nicht schon Unerfahrenen bei der Diagnose, ob ein Kind geathmet und ob es gelebt habe, Irrthümer, die durch Verkennen der Fäulnissveränderungen an den Lungen veranlasst waren, unterlaufen seien. Solche Irrthümer kommen leider ab und zu vor, häufig sind sie zum Glücke nicht, sie werden aber so lange nicht ganz unterbleiben, so lange nicht eine gründliche gerichtliche medicinische Ausbildung jener Aerzte ermöglicht werden wird, denen solche heikle Untersuchungen übertragen werden. Viele solche falsche Gutachten werden übrigens, da sie oft auch bei Gericht Bedenken erregen, einer Ueberprüfung unterzogen, nach welcher selbstverständlich, wenn nur die Schwimmprobe gemacht, die Lungen selbst aber nicht näher beschrieben, in ihrem für Luftathmung charakteristischen Verhalten nicht einwandsfrei geschildert sind, das Gutachten nur dahin abgegeben werden kann, dass die Frage, ob das Kind geathmet habe, offen bleiben müsse.

Nur Mangel an Einblick in die wirklichen Vgrhältnisse und in die Leistungen der gerichtlichen Medicin und ihrer Vertreter kann es bedingen, dass unserer Sache ferner Stehende, während sie uns von ihrem Gesichtspunkte aus auf gewisse Fehlerquellen aufmerksam machen, uns eine Unbedachtsamkeit und einen Vorsichtsmangel imputiren, gegen dereren Zumutung wir uns schon im Interesse des Rechtes und der Gerechtigkeit, der wir mit unseren Kenntnissen und unseren Gutachten dienen, verwahren müssen. So haben in allerletzter Zeit Hitschmann und Lindenthal[1]) zwar n dankenswerther Weise die Aufmerksamkeit der Gerichtsärzte auf jene Veränderungen hingelenkt, welche in Lungen todtgeborener Kinder unabhängig von der Fäulniss durch Vergährung des Gewebes unter dem Einflusse gasbildender Bakterien entstehen, allein sie überschätzen, da ihnen forensische Erfahrungen fehlen, weitaus die praktische Bedeutung ihrer Befunde und construiren, um die besondere Wichtigkeit derselben für die gerichtliche Medicin dar-

1) Zur Frage der Verwerthbarkeit der Lungenschwimmprobe bei Keimgehalt der Uterushöhle. Dieses Archiv. Bd. 66. H. 2.

zuthun, Schwierigkeiten, die der forensischen Begutachtung in Wirklichkeit nicht in den Weg treten werden.

Wir haben Aehnliches schon einmal erlebt, und zwar nach der Einführung der Schultze'schen Schingungen in die geburtshülfliche Praxis. Nach den Ausführungen von Runge[1]) konnte es scheinen, als ob von da an der Lungenprobe jeder Wert genommen worden sei, und dies um so mehr, als ja durch die Schwingungen die Luft sowie bei der Spontanathmung in die Lungenalveolen eingebracht werden kann, die Lungen also nicht bloss in ihrem specifischen Gewichte verringert werden, sondern auch ein Aussehen bekommen, dass dem nach spontaner Luftathmung gleicht. Trotzdem haben diese Thatsachen keine forensische Bedeutung, da bei einer heimlichen Geburt — und ausschliesslich solche beschäftigen die Gerichte in Fällen muthmasslichen Kindesmordes — eben Niemand, besonders nicht die Mutter, selbst wenn sie es könnte, daran geht, solche energischen Wiederbelebungsversuche vorzunehmen. Die forensische Bedeutung der Schultze'schen Schwingungen bleibt daher ausschliesslich auf jene seltenen Fälle beschränkt, in denen nach Aufdeckung der heimlichen Entbindung und Auffindung des Kindes ein zu Hülfe gerufener Arzt oder eine Hebamme Wiederbelebungsversuche angestellt haben. Ich kenne aus 11 jähriger eigener forensischer Praxis nur einen solchen Fall. Nun, da erfährt man natürlich, was vorgegangen ist, und ist daher bei der Verwerthung des Resultates der Lebensproben sehr vorsichtig, kommt übrigens trotz alledem meist noch durch die Feststelung der Todesursache zur sicheren Entscheidung des Falles, worauf noch hingewiesen werden wird.

Was nun die Ausführungen in dem Aufsatze von Hitschmann und Lindenthal betrifft, so muss ich zunächst meinem Zweifel darüber Ausdruck geben, dass die von ihnen mitgetheilten Thatsachen, so interessant und wichtig sie an sich sind, wirklich ganz neue Geeichtspunkte für die forensische Begutachtung einschlägiger Fälle eröffnen.

Sicher ist wohl, dass wir von nun ab bei der Erörterung jener Möglichkeiten, welche für die Erklärung der Schwimmfähigkeit der Lungen in Frage kommen, neben der Athmung und Fäulniss auch das unabhängig von Fäulniss erfolgende Eindringen von anaërober Bacterien in das Lungengewebe mit dem durch ihren Lebensproces bedingten Veränderungen werden erwähnen müssen, welche Veränderungen bisher zweifellos mit der gewöhnlichen Fäulniss zusammengeworfen worden sind. Dass die Lehrbücher der gerichtlichen Medicin von diesen Thatsachen noch nicht Kenntniss genommen haben, kann nicht verwundern, wenn man bedenkt, dass die einschlägigen Veröffentlichungen neueren Datums sind. — Die

1) Berliner klin. Wochenschr. 1882 u. Vierteljahrsschr. für gerichtliche Med. N.-F. XLII. S. 41.

bezüglichen Arbeiten von Hitschmann und Lindenthal reichen in das Jahr 1898 zurück, während das Lehrbuch von Strassmann im Jahre 1895 erschienen ist und die letzte von v. Hofmann selbst besorgte Auflage seines Lehrbuches im Jahre 1897 fertiggestellt wurde. Seither ist nun wohl noch ein Lehrbuch der gerichtlichen Medicin erschienen (1900), das aber, wie ich schon anderwärts zu meinem Leidwesen in objectiver Weise feststellen musste[1]), die neuere Literatur grösstentheils vernachlässigt und den gegenwärtigen Stand der gerichtlichen Medicin keineswegs einwandfrei wiedergiebt.

Für uns entsteht zunächst die Frage, kann man denn wirklich durch Vergährung lufthaltig gewordene Lungen mit geathmeten Lungen verwechseln? Gewiss nicht. Die Gefahr ist keineswegs grösser, als sie es bezüglich der Fäulnissveränderungen ist, denn wenn auch die von Hitschmann und Lindenthal besprochenen Veränderungen durchaus von Fäulniss different sind, so werden sie sich doch in praxi sehr häufig mit dieser combiniren, da die forensische Obduction keineswegs so früh zu erfolgen pflegen, wie man sie, um Fäulnissveränderungen auszuschalten, in klinischen Fällen vornimmt, denn bei dem gerichtlichen Materiale handelt es sich nur zu oft um nach langem Liegen irgendwo, oft an einem für das Einsetzen und den Fortgang der Fäulniss recht günstigen Orte aufgefundenen Leichen, und selbst in frisch aufgedeckten Fällen nimmt der gewöhnliche Amtsweg bis zur Vornahme der Obduction zumeist 2 Tage in Anspruch. Da wird das Auseinanderhalten beider Veränderungen, wie ja die Autoren selbst erwähnen, recht schwer werden. Solche Fälle sind durch das erledigt, was eingangs bezüglich der Fäulniss auseinandergesetzt wurde.

Aber selbst in jenen Fällen, in denen ausschliesslich die durch Verjährung gesetzten Befunde vorliegen, werden Täuschungen nicht wohl möglich sein, und hierfür bieten die Beispiele, die Hitschmann und Lindenthal anführen, ihre eigenen zwei Fälle und die Beobachtung von Krönig den besten Beleg. Kein Gerichtsarzt hätte in diesen Fällen aus dem Leichenbefunde auf ein extrauterines Leben der Kinder geschlossen.

Man halte sich nur gegenwärtig, dass in dem einen Falle die ganze Frucht emphysematös war, die Haut, besonders die des

---

1) Siehe mein Referat über „Gerichtliche Medicin" im Jahrb. der Unfallheilkunde u. s. w. von Placzek. 1901. S. 463.

Kopfes, war von Gasblasen abgehoben, Gasblasen waren unter den Meinungen, entweder Pleura der Lungen und des Zwerchfells, im Mediastinum, in der Leber und Milz. Die Lungen fühlten sich „weich" an, unter ihrer Pleura sah man reichlichst kleinste Gasblasen, die sich leicht vordrängen liessen, an der Durchschnittsfläche quoll eine hämorrhagische Flüssigkeit hervor, die von Gasblasen reichlichst durchsetzt war.

Nun, diese Lungen hätte wohl Niemand, für durch Athmung lufthaltig gewordene gehalten. Dass diese Lungen schwimmen, ist so selbstverständlich, dass man sich wundert, warum die Autoren „beide Lungen schwimmen" gesperrt drucken liessen.

Auch der Umstand, dass der Magen stark aufgetrieben war, hätte zu keiner Täuschung Veranlassung gegeben, denn seine Serosa war, sowie die Kapsel der Leber durch zahlreiche dichtstehende Gasblasen abgehoben.

In dem aus Menge und Krönig citirten Falle war zwar die Gasbildung keine so universelle, dafür sind aber in ihm die den intrauterinen Fruchttod beweisenden anatomischen Veränderungen so ausgesprochen — vom klinischen Verlaufe, der Kraniotomie u. s. w. sehe ich natürlich ab, denn ich supponire, der Fall wäre ein forensischer gewesen —, dass jeder Aufmerksame schon dadurch allein zu besonderer Vorsicht gemahnt worden wäre. Die Lungen waren stark „erweitert" — offenbar ausgedehnt —, an ihrer Oberfläche sah man zahlreiche, bis linsengrosse Luftblasen, desgleichen einige grössere Luftbläschen im Parenchym, und von der Schnittfläche floss eine blutige, mit Gasblasen durchsetzte Flüssigkeit ab.

Auch aus diesen Lungen hätte kein Gerichtsarzt den Beweis für ein extrauterines Leben des Kindes abgeleitet!

Auffällig ist mir in dem mikroskopischen Lungen-Befunde dieses Falles, dass ausser grossen, unter der Pleura befindlichen Gasblasen auch Gasfüllung der Alveolen zu sehen war. Es liegt die Vermuthung nahe, dass das Kind im Mutterleibe Luft eingeathmet habe, da die Geburtsgeschichte ausführt, dass nach dem Blasensprunge bei noch lebender Frucht ein Zangenversuch gemacht worden ist.

Schliesslich bleibt aus der Casuistik, die Hitschmann und Lindenthal anführen, nur noch der dritte Fall, der das Kind einer eklamptischen Primipara betrifft, zu besprechen.

Auch hier zeigten die Lungen stellenweise subpleurale Gasblasen, und von der Schnittfläche entleerte sich eine mit Gasblasen untermischte Flüssigkeit. Dass die Lungen irgenwie den durch Luftathmung veränderten geglichen hätten, ist aus der Beschreibung

nicht zu ersehen, es heisst nur, sie seien in den Randpartien aufgetrieben gewesen. In einem forensischen Falle hätte man sich übrigens mit diesen Erhebungen und der Vornahme der Schwimmprobe nicht begnügen dürfen, man hätte, wie dies bei jeder Sektion eines neugeborenen Kindes erforderlich ist und von der Hofmann'schen Schule auch practicirt wird, den Inhalt der Luftwege und den von der Schnittfläche der einzelnen Lungenlappen abgestreiften Gewebssaft mikroskopisch untersucht, dann wäre man der Sache gewiss auf den Grund gekommen und, wenn dieses Kind auch, wie die Autoren schliesslich, um den Verhältnissen der forensischen Praxis anscheinend nahe zu kommen, supponiren, in einem Closettschlauche aufgefunden worden wäre, nie hätte ein Sachverständiger, der diese Bezeichnung verdient, aus dem in der Publication niedergelegten Befunde, den Schluss gezogen, das Kind sei lebend in den Abort gekommen, habe Abortflüssigkeit aspirirt und sei so erstickt.

So leichtfertig ist kein Gerichtsarzt, und gegen die Zumuthung, dass wir aus einem solchen Befunde derartige, die Mutter unter Umständen schwer belastende Schlüsse ableiten, muss entschiedenst Verwahrung eingeleitet werden.

Wenn auch das extrauterine Leben erwiesen wäre, so ist doch damit noch nicht der Beweis des gewaltsamen Todes gegeben! Wo bliebe denn der Beweis, dass das Kind in der specifischen Flüssigkeit ertrunken ist? Dieser Beweis müsste doch erst erbracht werden, und er ist, wenn wirklich eine solche Ertrinkung vorliegt, leicht zu erbringen.

Damit komme ich zu einem weiteren gewichtigen Argument, das allen jenen entgegenzuhalten ist, die da meinen, der Gerichtsarzt sei nur auf die Lungen-, die Magen- und Darmprobe angewiesen, wenn es die Frage zu entscheiden giebt, ob ein Kind lebend geboren worden sei, er hat doch auch festzustellen, woran das Kind gestorben ist. Dem Nachweise der Todesursache kommt auch insofern viel Bedeutung zu, als er gegebenenfalls die Lebensproben völlig ersetzen kann — ich erinnere an jene Fälle, in denen das Kind unmittelbar in eine Flüssigkeit geboren wird und ohne Luft athmen zu können, in der Flüssigkeit erstickt —, zumindest aber das Ergebniss der Lebensproben controllirt und ergänzt.

Wer nun viel Erfahrung hat, der weiss, dass in einer grossen, ja in der Ueberzahl jener Fälle, in denen die Leichen aufgefundener neugeborener Kinder wegen Verdachtes auf Kindesmord zur gerichts-

ärztlichen Untersuchung kommen, kein Mord, ja überhaupt kein gewaltsamer Tod vorliegt. In der Mehrzahl handels es sich um todt- oder, besonders häufig, um asphyctisch geborene Kinder, die oft noch einzelne fruströse Athemzüge gemacht haben und bald, da jede zweckmässige Hülfe fehlte, spontan abgestorben sind.

An die Möglichkeit einer intrauterinen Asphyxie hat der Gerichtsarzt bei der Section eines neugeborenen Kindes daher immer zu denken und nach den sie beweisenden Befunden selbst dann zu fahnden, wenn augenscheinlich ein gewaltsamer Tod vorliegt. Denn es kann vorkommen, dass die auf die Tödtung des Kindes bedachte Mutter selbst gegen ein tief asphyctisches Kind, dessen Zustand sie ja nicht erkennen wird, den Angriff richtet, in welchen Fällen die Aufdeckung der wahren Sachlage und die richtige Beurtheilung der Handlung der Mutter, soweit der strafbare Effect in Frage kommt, nur durch die sachgemässe Feststellung und Deutung des Obductionsbefundes ermöglicht wird. Leider wird der Inhalt der Luftwege oft gar nicht oder nicht gründlich genug, namentlich nicht mikroskopisch untersucht, und dadurch werden Irrthümer in der Deutung des Obductionsbefundes veranlasst, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Erwähnen will ich nur, dass selbst die vollständige Luftfüllung der Lungen eine vorausgegangene intrauterine Asphyxie und einen durch sie bewiesenen natürlichen Tod nicht ausschliesst. Denn es kann vorkommen, ich selbst habe genug solche Fälle secirt, dass das Kind, wenn es sich von der Schädigung erholt, kräftig athmet und hierbei erst Fruchtwasserbestandtheile, Vaginalschleim u. s. w. aus den oberen Luftwegen, wo diese ein wesentliches Hinderniss für die Passage der Luft nicht abgaben, in die feinen Bronchialverzweigungen aspirirt und so erstickt, ein Ereigniss, das bei einem heimlich geborenen Kinde auch deshalb leicht vorkommen wird, da Niemand daran geht, Mund und Rachen des Kindes durch Auswischen von Fruchtschleim u. dgl. zu reinigen. Die genaue mikroskopische Untersuchung des Inhaltes der Luftwege, wie wir sie vorzunehmen pflegen, muss uns auch in jenen Fällen vor Irrthümern bewahren, in denen sich, wie Hitschmann und Lindenthal ausführen, nur in den Lungen oder ausser in diesen nur noch im Magen unter der Thätigkeit von intra partum mit Vaginalschleim aspirirten anaëroben Bakterien Gas entwickelt hat.

Abgesehen davon, dass solche Lungen, auch wenn sie sonst frisch sind, anders aussehen, als durch Luftathmung entfaltete, wie ja die von den beiden Autoren beigebrachten Beispiele zeigen,

— in forensischen Fällen würden die Befunde an den Lungen und den anderen Organen, da der rasch fortschreitenden Vergasung genug Zeit zur vollen Entwickelung gelassen wäre, noch weit auffallendere sein, — kämen wir überdies durch den Nachweis des aspirirten und geschluckten Vaginalschleimes zur Diagnose der intrauterinen Asphyxie und würden schon dadurch vor folgenschweren Schlüssen gewarnt werden.

Schliesslich darf man doch nicht übersehen, dass die Bedingungen für das Auftreten der von Hitschmann und Lindenthal studirten Veränderungen, ob nun eine ausgesprochene Tympania uteri sich entwickelte, oder erst das Eindringen von gasbildenden Bakterien aus der Scheide in die Gebärmutter statthatte, nur bei verzögerten Geburten gegeben sind, und thatsächlich wurden solche Fälle bisher nur bei protrahirten, meist durch Kunsthülfe beendeten Geburten beobachtet, die nicht verheimlicht werden können. Diese Erwägung allein benimmt den von Hitschmann und Lindenthal mitgetheilten Fällen jede Bedeutung für die practische gerichtliche Medizin.

Damit verhält es sich so, wie mit der bekannten Thatsache, dass die Lungen von Kindern, die auf Kliniken notorisch totgeboren worden sind, sehr häufig, ja nach meinen Erfahrungen fast regelmässig, etwas geathmete Luft enthalten[1]). Diese Befunde haben seinerzeit Geburtshelfer und Gerichtsärzte sehr interessirt und machen den Studenten und angehenden Bezirksärzten, wie ich vom Unterrichte weiss, viel Kopfzerbrechen. Für die forensische Praxis haben sie indess so gut wie keine Bedeutung, denn sie betreffen Fälle, in denen operativ in die Scheide oder Gebärmutter eingegangen oder wenigstens touchirt wurde, wobei eben Luft in die Geburtsenge eingeführt wird, die das Kind bei vorzeitiger Athembeengung aspirirt. Eine solche Luftathmung intra partum kommt bei heimlichen Geburten begreiflicherweise nicht vor.

Hitschmann und Lindenthal haben wohl hauptsächlich deshalb Veranlassung genommen, die an den Lungen totgeborener Kinder unter der Wirkung anaerober Bakterien entstandenen Veränderungen als besonders beachtenswerth für die Gerichtsärzte hinzustellen, da sie glaubten, die von Bordas und Descoust[2]) inaugurirte Lehre sei offenbar von der Mehrzahl der gerichtlichen Medizinern acceptirt, es sei ihr wenigstens nicht widersprochen worden.

---

1) Siehe die Angaben von Fritsch, Gerichtärztliche Geburtshülfe (1901) S. 37.

2) Annales d'hyg. publ. et de médecine legale. XXXIII. S. 547 ff.

Dem ist nun aber nicht so. Der Lehrsatz von Bordas und Descoust, der besagt, dass in Lungen nur dann Fäulnissgasbildung auftrete, wenn die Lungen geathmet haben, dass fötale Lungen nie schwimmfähig werden und das positive Ergebniss der Lungenschwimmprobe daher unter allen Umständen das extrauterine Leben des Kindes beweise, hat nur einen Verfechter gefunden, und zwar in Lebrun[1]), dagegen wurde ihm ganz ausdrücklich von vielen Seiten widersprochen. Noch im selben Jahre, da Bordas und Descoust mit ihrer Behauptung auftraten, bezeichnete Strassmann diese in seinem Lehrbuche als durchaus falsch. Auch v. Hofmann führt sie in der 8., der letzten noch von ihm selbst besorgten Auflage seines Lehrbuches auf Seite 718 an und sagt, sie sei in der Ausdehnung, in der sie von den beiden Autoren ausgesprochen wurde, „nicht richtig". Diese Notiz ist Hitschmann und Lindenthal allerdings entgangen. Einer ausführlichen experimentellen Nachprüfung unterzog sie Hegar. Was nun den Standpunkt Hegar's anbelangt, den er in einem auf der 72. Naturforscher-Versammlung zu Aachen im Jahre 1900 gehaltenen Vortrage[2]) ausgeführt hat, so kann ich bei genauer Lecture seiner Darlegungen nicht finden, dass Hegar sich auf den Standpunkt der beiden französischen Autoren gestellt habe. Hegar machte 3 Serien von Experimenten, die erste mit 42 Thierföten entnommenen luftleeren Lungen, die zweite mit 23 ganzen Thierföten, die dritte mit 12 Leichen totgeborener Kinder.

In der ersten Reihe wurde eine Lunge gashaltig und schwimmfähig, in der zweiten Versuchsreihe ebenfalls eine resp. zwei, da ein Experiment in der Weise fortgesetzt wurde, dass dem 5 Wochen lang faulenden Thiercadaver die Lungen entnommen und in einem Glasgefässe weiter aufbewahrt wurden, worauf nach 2 Tagen Gasbildung in ihnen auftrat, und in der dritten Reihe kam es in zwei Leichen zu positiven Ergebnissen, doch verwerthet Hegar diese in seinen Folgerungen nicht, da in beiden Fällen offenbar während des Geburtsaktes vorzeitige Luftathmung stattgefunden hatte.

Welche Folgerungen zieht nun Hegar aus seinen Versuchen? Am Ende des Berichtes über die erste Versuchsreihe sagt er nach

---

1) Annales de la societé de la méd. lég. de Belgique. 1896.

2) Abgedruckt in der Vierteljahrschrift f. gerichtl. Medicin. 3. Folge. Bd. XXI. Jännerheft. 1901.

Erörterung des einen positiven und eines weiteren, zur Aufklärung desselben unternommenen Versuches: „Aus diesem Versuche . . . musste man schliessen, dass sich auch bei Lungen, die nicht geathmet haben, Fäulnissgase entwickeln, dass sich diese Gase aber . . . nicht in den Lungen ansammeln, sondern nach aussen diffundiren". Zwei Seiten später beim Resumé der Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe spricht er sich ganz ausdrücklich dahin aus, dass die Lehre von Bordas und Descoust „keinen Anspruch auf unbedingte Gültigkeit hat."

Er hält auch die ganze Frage noch nicht für erledigt, auch nicht mit seinen Versuchen abgeschlossen, und räth zu weiteren Versuchen mit totgeborenen Kindern. Wenn er dann seine Ausführungen mit den Worten beschliesst, ein positiver Ausfall der Lungenschwimmprobe sei geeignet, uns in der Ansicht, dass das Kind geathmet habe, zu „bestärken", so liegt doch auch darin keine bedingungslose Anerkennung der Ansichten von Bordas und Descoust, und man sieht wirklich nicht ein, wie Hitschmann und Lindenthal dazu kommen, die Lehre der beiden französischen Autoren an einer Stelle geradezu „Die Lehre von Hegar zu nennen."

Hitschmann und Lindenthal haben übrigens die einschlägige Literatur nicht eingehend studirt, sie haben übersehen, dass die Lehrsätze von Bordas und Descoust am internationalen Congresse für gerichtliche Medizin in Brüssel[1]) im Jahre 1897 und in der gerichtlich-medizinischen Sektion des internationalen medizinischen Congresses zu Paris im Jahre 1900[2]) eiugehend discutirt worden sind, und dass bei diesen Discussionen Niemand für diese Lehre, mehrere gewichtige Autoren aber gegen sie aufgetreten sind.

Anerkannt wurde nur die bekannte, schon seit Langem in den Lehrbüchern tractirte Thatsache, dass die Lungen totgeborener Kinder, da sie der Fäulniss offenbar spät anheimfallen, selbst in hochgradig faulen, von Gasblasen durchsetzten Leichen noch im Zustande der Anectasie, wohl imbibirt, doch klein, zusammengezogen, gasfrei und nicht schwimmfähig angetroffen werden können, Befunde, die jeder Erfahrene schon gelegentlich erhoben hat.

Am Brüsseler Congresse hat Dallemagne sich dahin ausge-

---

1) Referat in Ann. d'hyg. publ. et de méd. leg. XXXVIII, p. 386 u. ff.
2) Ref. ibidem. XLIV. p. 346 u. ff.

sprochen, dass atelectatische Lungen durch Fäulniss schwimmfähig werden können (les poumons atélectasiés laissés dans l'eau ne remontent que très rarement à la surface) und in den Schlusssätzen sagt er: „Les cadavres putréfiés à l'air libre donnent des poumons gazeux nettement différenciables des poumons ayant respiré. La putrefaction gazeuse nous à paru se réaliser le plus promptement et avec les résultats les plus marqués en injectant dans la trachée de l'eau mélangée à de la terre u. s. w.“ Ueber den Einwand von Descoust giebt Dallemagne nur im allgemeinen die Richtigkeit der Angaben desselben zu, indem er beifügt: „mais il y a des exceptions“.

Dennoch traten Bordas und Descoust am Pariser Congresse wieder mit ihrer Lehre auf; sie wendeten gegen die Versuche von Dallemagne und von Malvoz ein, dass in diesen die natürlichen Verhältnisse nicht getroffen seien, da durch das Einführen von Wasser und Erde in das Maul der Thierleiche auch Keime in die Luftwege gebracht worden seien. In Paris opponirten ihnen besonders Puppe und Ziemke, zwei Schüler Strassmann's, die sich auf eigene, mit Einbringung von Coliculturen angestellte Leichenversuche bezogen und zur Stütze ihrer Ansicht auch v. Hofmann und Strassmann citirten. Sie erwähnen auch schon die Versuche von Ungar. Ziemke gab an, er habe oft in Leichen von Kindern, die nicht geathmet haben, Gasbildung gesehen. Auch ein Franzose trat gegen die Lehre seiner Landsleute auf, Etienne Martin, ein Schüler Lacassagnes in Lyon, der an Hammel- und Menschenföten experimentirt und gefunden hat, dass bei rapider Fäulniss auch in den Lungen Gasbildung erfolge, weshalb er die Regel, dass Gasfäulniss in den Lungen an vorausgegangene Luftathmung gebunden sei, nicht aufstellen möchte. Nach seiner Angabe wurde über seine Versuche von Daday in einer Lyoner These im Jahre 1899 berichtet.

Mit diesen in der Literatur niedergelegten Ansichten stehen meine eigenen Erfahrungen in Uebereinstimmung, über die ich allerdings nirgends berichtet habe. Bei Versuchen über Leichenfäulniss, die ich gelegentlich seit Jahren vornehme, sah ich wiederholt in Leichen todtgeborener Kinder, trotz hochgradigster putrider Fäulniss mit reichlicher Gasbildung im Unterhautzellgewebe, in den verschiedenen Zellschichten des Körperinnern und in den Organen, vollständig gasfreie Lungen, und zwar dann, wenn die Kinder ohne vorzeitige Luftathmung abgestorben waren. War jedoch infolge

vorzeitiger Athmung etwas Luft in den Lungen eingedrungen gewesen, so entwickelte sich an diesen Fäulnissemphysem.

So habe ich im Sommer des Vorjahres an Experimente mit Kindesleichen, die anderen Zwecken dienten, auch einzelne Fäulnissversuche angeschlossen, die allerdings nur auf 1 bis 2 Wochen ausgedehnt wurden. Von 7 solchen Leichen waren in vieren die völlig anectatisch gewesenen Lungen gasfrei geblieben, in dreien, in denen die eine Lunge in kleinen Partien lufthaltig gewesen war, kam es an dieser zu Fäulnissemphysem.

Dagegen finde ich in meinen Notizen ein ausführliches Protokoll über einen im Jahre 1893, also zwei Jahre vor der Veröffentlichung von Bordas und Descourt unternommenen Versuch, in welchem die sicher anectatisch gewesenen Lungen etwas gashaltig und zum Theil auch schwimmfähig geworden sind[1]).

Das Kind entnahm ich der Leiche einer im Beginn der Entbindung an einem Herzfehler verstorbenen Frau, an welcher von einem Geburtshelfer bei schon abgestorbener, in Steisslage befindlicher Frucht und für 2 Finger durchgängigem Muttermunde die Fruchtblase eröffnet worden war. Unmittelbar darnach starb die Frau, so dass die künstliche Entwickelung der Frucht unterblieb.

Den kleinen Leichnam liess ich vom 9. März bis 14. April in einem grossen Institutsraum offen liegen. Im Zustande hochgradiger Fäulnis wurde die Leiche, deren Gewicht von 2950 g auf 1610 g gesunken war, secirt. Der Leichnam war hochgradig missfärbig, z. Th. schwarzgrau, die Oberhaut in Blasen abgehoben, stellenweise abgelöst.

Die Schädeldecken waren vom Knochen durch Gase abgehoben, gaben tympanitischen Schall. Das Gehirn war zu einem stinkenden strukturlosen Brei zerflossen, die inneren Meningen nicht mehr zu erkennen, unter der Schleimhaut des Rachens, in den Mediastinen, unter dem Ueberzuge der Thymus, in der missfärbigen, von Tyrosinkrystallen bedeckten Leber, der Milz und den Nieren waren reichlichst Gasblasen, diese Organe schwammen auch im Wasser, desgleichen der Magen, auch nachdem er eröffnet war, und der Dickdarm, dessen Neconium von Gasblasen durchsetzt war.

Der Herzbeutel war durch Fäulnissgase prall gespannt. Die Lungen waren klein, zurückgesunken, fleischartig anzufassen, von schmutzigbraunrother Farbe und sonst glatter Oberfläche, welche nur die grobe Läppchenzeichnung aufwies, doch fanden sich unter der Pleura beiderseits in der Hilusgegend kleine Gasbläschen, des-

1) Ueberlässt man Kinderleichen entnommene fötale Lungen der Zersetzung, so zerfliessen sie meist, ohne dass Gasbildung in ihnen sichtbar wird. Einmal sah ich aber in den Lungen eines fünfmonatlichen, aus der Leiche der Mutter herausgeschnittenen Fötus, nachdem dieselben im Februar durch 5 Tage bei Zimmertemperatur in einer seichten Wasserschicht gelegen haben, eine bohnengrosse und mehrere stecknadelkopfgrosse Gasblase unter der Pleura.

gleichen solche in Gruppen beisammen stehend an der dem Interlobarspalt entsprechenden Fläche des linken Unterlappens und des rechten Oberlappens.

Die Hals- und Brusteingeweide schwammen am Wasser, auch nach Eröffnung des gaserfüllten Herzbeutels, wobei die Lungen selbst nach abwärts hingen.

Im Hauptbronchus war beiderseits eine schmutzigrothe Flüssigkeit ohne Gasblasen. Jede Lunge für sich ging im Wasser unter, desgleichen sank jeder Lundenlappen, doch von den kleinen Stücken, in welche diese zerlegt wurden, schwammen eins aus der linken Lunge und drei aus der rechten. Auf der Schnittfläche war das Lungengewebe schmutzig braunroth, mässig feucht, Fäulnissblasen liessen sich nicht abstreifen. Vom Dünndarm zeigten nur das Duodeum und ein 3 cm langes Stück des Jegunum Gasblasen unter dem Peritonealüberzuge und schwammen am Wasser; der ganze übrige Dünndarm war frei von Fäulnissblasen, ging im Wasser unter, sein Inhalt zeigte das gewöhnliche Aussehen, die Schleimhaut war nicht wesentlich verändert.

Dieser Versuch schien mir der Mittheilung werth. Auch er zeigt, dass die Lungen eines todtgeborenen Kindes wohl, wenn sie keimfrei waren, lange Zeit der Fäulniss widerstehen können, dass es aber schliesslich auch in ihnen mit dem immer weiteren Vordringen der Fäulniss zur Gasbildung kommt. Gewiss war der Process an den Lungen in meinem Falle erst im Beginne und wäre, wenn die Leiche noch einige Tage liegen geblieben wäre, weiter fortgeschritten.

Eine Verzögerung der Fäulniss kann, wie mein Versuch lehrt, auch am Dünndarm unter den gleichen Bedingungen statthaben[1]).

Sicher ist also, dass die Schlussfolgerungen, die Bordas und Descoust aus ihren Versuchen ableiten, unrichtig sind. Selbst eine blosse Verzögerung der Lungenfäulniss in Leichen todtgeborener Kinder wird nicht immer zu beobachten sein, da in solchen Fällen, in denen Athembewegungen während der Geburt stattgefunden haben, die Lungen der todtgeborenen Kinder nicht immer keimfrei sein werden.

1) Im Meconium kommt es auch in der Leiche, da Fäulnisskeime per anum eindringen, ziemlich rasch zur Gasbildung, wie ich oft sah. Die Literatur enthält hierüber, resp. über das Einbringen von Bakterien in die Leichen todtgeborener Kinder, mehrfache, an die fundamentalen Untersuchungen von Escherich angeschlossene Arbeiten, so von Malvoz, Tirelli und besonders von Binda, Giorn. di med. leg. III. p. 21 u. ff., welch' letzterer die einschlägige Literatur erschöpfend berücksichtigt.

Wien, Anfangs Juni 1902.

Druckfehlerberichtigung.

(Band 66, Heft 3.)

Auf Seite	683, 34. Zeile	—	statt	„von dem“
„ „	685, 12. „	W.	„	M.
„ „	690, 30. „	27	„	28
„ „	694, 21. „	4	„	14
„ „	701, 21. „	Bildung	„	Blutung,
„ „	704, 19. „	vierten	„	zweiten,
„ „	706, 39. „	Fimbrienende	„	Aussenrande,
„ „	724, 1. „	Sind	„	War,
„ „	734, 33. „	noch	„	nach,
„ „	735, 26. „	Friedreich	„	Friedrech,
„ „	737, 1. „	Fixation	„	Tubation,
„ „	743, 12. „	—	„	Edgar,
„ „	743, 14. „	Edgar	„	Fergusson,
„ „	744, 19. „	neuen	„	reinen,
„ „	749, 7. u. 10. Zeile	Fertilität	„	Foetilität,
„ „	749, 10. Zeile	39	„	29
„ „	751, 35. „	Operation der	„	operative.
„ „	752, 12. „	auch	„	nicht,
„ „	755, 2. „	angeschlossen	„	ausgeschlossen.

Die Zahl der Druckfehler in der Arbeit des Herrn Braun entschuldigt sich aus dem Umstande, dass es nicht möglich war die Korrektur von dem Herrn Verfasser rechtzeitig zu erhalten.

Die Redaktion.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

Aus der geburtshülflich-gynäkologischen Universitätsklinik
in Helsingfors.

Ueber Myomotomie mit retroperitonealer Behandlung des Stieles nach Chrobak.

Von

Prof. G. Heinricius.

Als Schroeder 1878 die Myomotomie mit intraperitonealer Behandlung des Stieles in Vorschlag und kurz darauf zur Ausführung brachte, glaubte man die Frage wegen der zweckmässigsten Art und Weise, das interstitielle Myom per laparotomiam zu entfernen, habe eine befriedigende und endgültige Lösung erhalten. Die Ungelegenheiten der supravaginalen Myomotomie mit extraperitonealer Fixirung des Stieles, wie diese Operation zuerst von Koeberlé und Péan ausgeführt und von Hegar verbessert worden war, waren allzu gross als dass nicht die Schroeder'sche Modification mit Befriedigung hätte begrüsst werden sollen. Die Unmöglichkeit die erstere Methode in mehreren Fällen anzuwenden, speciell da, wo der Stiel sehr kurz wird, die Schwierigkeit denselben vorzuziehen und ihn richtig zu fixiren, der bedeutende, häufig unvermeidliche Zug am Stumpf, die Blutung, wenn die Abschnürung des Stumpfes zu stramm gemacht wurde, wo dann die Fäden leicht durchschnitten, oder zu lose, wo dann die Gefässe aus den Ligaturen herausglitten, der ungenügende Verschluss der Peritonealhöhle, die geringe Festigkeit der Narbe und Disposition zur Entstehung eines Bauchbruches, die Möglichkeit einer Fistelbildung, die oft genug complicirte und schwierige Nachbehandlung, die nicht selten eingetroffenen Störungen von der Urinblase — das

alles waren Umstände, welche eine bessere Operationsmethode in hohem Grade wünschenswerth machten.

Indessen zeigte die Erfahrung bald, dass auch die Schroeder-sche Operation den Erwartungen nicht entsprach, welche man in Bezug auf das endliche Resultat an dieselbe stellte. Die Fälle, welche in Folge von Nachblutung und Sepsis zum Tode führten, waren zu zahlreich, als dass die Methode den unbedingten Vorzug vor der Myomotomie mit extraperitonealer Fixirung des Stumpfes besitzen sollte. Dieser Umstand bewirkte, dass einige Operateure der Methode mit extraperitonealer Behandlung des Stieles treu blieben oder zu derselben zurückkehrten, während Andere theils Methoden zu erfinden suchten, welche eine Vereinigung des extra- und intraperitonealen Verfahrens bilden, theils die Schroeder'sche Operation modificirten.

Indessen vermochten diese letzteren Operationsmethoden sich nicht über ein ephemeres Dasein hinaus zu erheben, und konnten sich keine grössere Aufmerksamkeit oder Nachahmung erringen. Man suchte daher den Stiel in einzelnen Theilen zu unterbinden und denselben mit Peritoneallappen zu bedecken oder den umgestülpten Stumpf in der Vagina zu fixiren; man war bemüht durch Enukleation des intramuralen Myoms per laparotomiam einer Stielbildung zu entgehen und den Uterus nebst den Ovarien in ihrer physiologischen Function zu erhalten und schliesslich durch die Totalexstirpation des Uterus entfernte man auch die Cervix.

Alle diese vielen Operationsmethoden und alle die häufig vorkommenden Wortwechsel über die zweckmässigste und ungefährlichste Art, per laparotomian die interstitiellen Uterusmyome zu entfernen, zeigten zur Genüge, wie diese Frage eine der brennendsten der operativen Gynäkologie war.

Unter den Methoden, welche in späterer Zeit für die Ausführung von Laparomyomotomie in Vorschlag gebracht worden sind, hat die von Chrobak[1]) in Wien 1891 veröffentlichte recht grosse Aufmerksamkeit und Nachachtung gefunden. Auch wenn die Idee der Methode nicht Chrobak gehört, ist es doch sein Verdienst, diese zu grösserer Vollkommenheit entwickelt zu haben,

1) Chrobak, Zur Exstirpatio uteri myomatosi abdominalis (die retroperitoneale Stielversorgung. Centralbl. f. Gyn. 1891. No. 35. Ueber abdominale Myomoperationen, Ibidem, 1893, No. 20 und Zur retroperitonealen Stumpfversorgung bei Myomotomie. Ibidem. 1894. No. 2.

weshalb die Operation, Myomotomie mit retroperitonealer Behandlung des Stumpfes, mit Recht seinen Namen trägt.

Statistische Zusammenstellungen von an verschiedenen Orten und durch verschiedene Operateure ausgeführten Operationen, haben ja recht wenig zu bedeuten für die Beurtheilung des Werthes einer bestimmten Operation. Dagegen ist ein besseres Urtheil über eine Operation zu fällen durch eine Zusammenstellung von Fällen, wo die Operation von einer Person unter im wesentlichen gleichartigen Verhältnissen bei jeder Operation und nach einer bestimmten Methode ausgeführt worden ist.

Da ich seit Anfang 1894 meine Laparomyomotomien in der Regel nach der Chrobak'schen Methode ausgeführt habe und die Anzahl derselben sich nunmehr auf 110 beläuft, so glaube ich, dass ein Bericht über dieselben und ihr Resultat einigen Werth für die Beurtheilung der erwähnten Operation haben wird.

Ich theile zunächst meine Casuistik nach den über die Fälle geführten Krankengeschichten mit, jedoch in sehr verkürzter Form, indem ich nur die wichtigsten Data anführe. Die allermeisten Myomotomien sind von mir, einige von meinen Assistenten aber mit meiner Beihülfe ausgeführt.

Casuistik.

Fall 1. Verheirathet, 38 Jahre, Aufnahme den 8. März 1894. Seit 10 Jahren die Menses etwas reichlicher als zuvor. Keine Kinder. Vor etwas über 10 Jahren beobachtete Pat. im linken unteren Theil des Bauches einen harten Tumor von der Grösse einer grösseren Kartoffel, welcher langsam weitergewachsen war bis zum Herbst 1893, worauf er rasch an Grösse zunommen hatte. Umfang des Bauches beim Nabel 91 cm. Der Tumor streckt sich bis 4 Fingerbreit unter dem Proc. xiph., bis 2 bez. 3 Fingerbreit vom Rippenrande. 28. 3. 94 Myomotomie. Der Tumor ein grosses, interstitielles Myom, wog 3060 g, die Uterincavität stark vergrössert 31. 3., 1. 4., 2. 4., 3. 4. Temp. etwas über 38°, dann normale Temp. Gesund entlassen.

Fall 2. Verheirathet, 48 Jahre. Aufnahme den 8. März 1894. Keine Kinder. Hat seit zwei Wochen eine harte faustgrosse Geschwulst, unterhalb des Nabels und zwei andere solche unterhalb und zu beiden Seiten des ersterwähnten bemerkt. Myomotomie 31. 3. 94. Der Tumor bestand aus einer Mittelpartie von der Grösse einer Faust und von hier ausgehenden 4 gestielten Tumoren von der Grösse eines gewöhnlichen Apfels und 2 kleineren von der Grösse einer Pflaume. Ein Myom von der Grösse einer Pflaume hatte sich, von der Cervix ausgehend, in das linke Lig. latum hinein erstreckt. Nachdem dies herausgenommen war, wurden die Peritonealränder über dem an dieser Stelle blossgelegten Beckenzellgewebe mit Catgutsuturen vereinigt, worauf des weiteren das Peritoneum der Blase und des Rectums an derselben Seite zusammenge-

näht wurde, sodass der linke Theil des Stumpfes mit Bauchfell bedeckt wurde. Rechts lagen die Peritonealränder zur Seite des Stumpfes ziemlich gut aneinander. Der Verlauf nach der Operation ohne Reaction.

Fall 3. Unverheirathet, 50 Jahre. Aufnahme den 17. März 1894. Ein Kind vor 22 Jahren, ein Abort vor 15 Jahren. Bemerkte im December 1893 im unteren Theil des Bauches einen hühnereigrossen Tumor, welcher seitdem rasch weitergewachsen ist. Im Frühjahr und Sommer 1893 war Pat. hin und wieder genöthigt, die Harnblase mittelst Katheters zu entleeren. Der Tumor streckt sich bis an 2 Fingerbreit unter den Nabel. Myomotomie 7. 4. 94. Der Tumor von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes, intramural, aber bis an den oberen Theil der Uterincavität reichend, mehr nach rechts, wo das bedeckende Uterusgewebe sehr dünn ist, links dagegen ist bedeutend hypertrophirtes Uteringewebe vorhanden. Der Tumor lässt sich leicht herausschälen, aber dabei wurde die Uterincavität geöffnet. Amputatio uteri. Das Corpus uteri mit Tumor wiegt 700 g. Der Verlauf nach der Operation völlig reactionslos.

Fall 4. Verheirathet, 40 Jahre. Aufnahme den 5. April 1894. Menses regelmässig bis 1888, worauf die Dauer immer länger wurde, um in eine nahezu constinuirliche Blutung überzugehen. 8 Kinder, das jüngste 4 Jahre. Bemerkte bereits vor 6 Jahren einen kleinen Tumor, welcher bis vor 2 Jahren weitergewachsen war, worauf seine Grösse unverändert geblieben war. Der Tumor streckt sich bis 1 Fingerbreit unter den Nabel. Myomotomie 10. 5. 94. Der Tumor ein interstitielles Myom von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes. 10. 5. Abendtemperatur 38° C., dann vollkommen reactionslos.

Fall 5. Unverheirathet, 46 Jahre. Aufnahme den 19. Mai 1894. Metrorrhagien seit 2 Jahren, bisweilen mehrere Wochen hindurch. Vor 1 Jahre fühlte Pat. oberhalb des Schambeines einen beweglichen kleinen Tumor, welcher seitdem zur Grösse eines Kindskopfes herangewachsen ist. Der Tumor streckt sich bis zum Nabel. Myomotomie 23. 5. 94. Der Tumor mit einem grösseren und einigen kleineren cystenartigen, theilweis mit myxomatösem Inhalt gefüllten Räumen, im Fundus uteri liegend, von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes, erstreckt sich hinunter nach der Uterincavität und erweitert diese in zwei Richtungen. Der Tumor wog 1400 g. 24.—25. 5. war die Abendtemperatur 38,2° C., 27.—28. 5. Abendtemperatur 38° C., im Uebrigen normal. Gesund.

Fall 6. 52 Jahre, Wittwe. Aufnahme den 30. Mai 1894. Seit 5 Jahren haben die Menses sich mit 2 wöchentlichen Pausen eingestellt und haben 1—2 selbst 3—4 Wochen gedauert. Keine Kinder. Bemerkte im Frühjahr 1894 einen Tumor im linken unteren Theil des Bauches. Stark anämische Person. Der Tumor erstreckt sich bis zum Nabel. 20. 6. 94 Myomotomie. Das linke Ovarium nebst verdickter Tube adhärent an der hinteren Fläche des Uterus. Der Tumor bestand aus mehreren Myomen, von welchen ein paar in die Uterincavität sich vorbuchten. Gewicht 500 g. Im abdominalen Theil der Tube wird eine kleinere Eiteransammlung vom Umfange eines Fingerendes angetroffen. Normale Reconvalescenz bis 30. 6. Abendtemperatur 38°. 1. 7. ziemlich starke Eiterabsonderung vom Cervixstumpf. Diese wurde mit 2 proc. Carbollösung ausgespült. Fieber, einige Male über 39° vom 1. 7 bis 12. 7. 8. 7 fortdauernd starke Secretion durch den Rest des Cervikalcanales. Täglich 2 mal Spülung desselben mit schwacher Sublimatlösung. 12. 7. aus dem Cervicalcanal läuft dickflüssiger, braungrauer Eiter. Spülung

mit 3 proc. Borsäurelösung, ein feiner Drain wird eingeführt. Wiederholte Spülungen bis zum 18. 7., wo die Secretion unbedeutend ist und der Drain fortgelassen wird. Pat. den 31. Juli gesund entlassen.

Fall 7. Unverheirathet, 40 Jahre. Aufnahme 18. Juni 1894. Normale Menses bis vor 4 Monaten, als sich reichliche Menorrhagien und Metrorrhagien einstellten. Der Tumor im Unterleibe, welchen Pat. vor 2 Jahren fühlte, scheint in letzter Zeit in raschem Wachsthum begriffen zu sein. 26. 6. 94 Myomotomie. Der Uterus, welcher 1240 g wiegt, ist kindskopfgross, enthält 7 einzelne Myome von subseröser, intramuraler und submucöser Natur. Eines der letzterwähnten schiebt sich als taubeneigrosser, gestielter fibröser Polyp in das Cavum uteri vor. Die Reconvalescenz ungestört.

Fall 8. Unverheirathet, 47 Jahre. Aufnahme den 8. Juli 1894. Hat seit 2 Jahren einen Tumor im Bauche bemerkt. Etwas Dysmenorrhöe. Der Tumor streckt sich bis zum Nabel. 19. 7. Myomotomie. Der Tumor bestand aus einem interstitiellen Myom von der Grösse eines kleineren Mannskopfes, von 1850 g Gewicht, und enthielt eine Menge kleinerer Räume mit myxomatösem Inhalt. Gesund entlassen.

Fall 9. Verheirathet, 43 Jahre. Aufnahme den 5. Septbr. 1894. Keine Kinder. Reichliche Menses. Hat bereits vor 10 Jahren im rechten unteren Theil des Bauches einen kleineren Tumor bemerkt, welcher allmählig herangewachsen ist. Der Tumor streckt sich bis 3 Fingerbreit oberhalb des Nabels. 22. 9. Myomotomie. Recht reichliche Blutung bei der Lospräparirung der Lappen. Der Puls wurde gegen Ende der Operation klein und frequent, weshalb 2 Pravaz' Spritzen Aether gegeben wurden. Der Tumor ein interstitielles Myom von der Grösse eines kleineren Mannskopfes. Pat. schlief lange nach der Narkose (Chloroform), ist nicht wach zu bekommen, starker Collaps, $^1/_2$ Stunde nach der Operation ist der Puls klein, 120 Schläge, Gesichtsfarbe bleich. $^1/_2$ Stunde später wurden 500 ccm phys. Kochsalzlösung subcutan gegeben, ohne merkliche Verbesserung des Pulses. Nachm. 4 Uhr erwachte Pat., antwortete zögernd auf Anrede. 3mal Erbrechen. Nachm. 12 Uhr starker Collaps. Puls 150 Schläge, schwer zu zählen. 23. 9. hat seit der Operation 12 mal Erbrechen gehabt, der Puls fadendünn, verfallene Gesichtszüge. Temp. 39,5. Um 2 Uhr Nachm. Exitus letalis. Sectionsdiagnose: Peritonitis circumscripta incipiens. Paralysis cordis. Anaemia cerebri. Das Herz schlaff, die Oberfläche desselben mässig fettbelegt. Das Peritoneum parietale glatt und bleich, zeigt nur an der Bauchwunde kleinere Sugillationen. An den Dünndärmen ist das Peritoneum stellenweise etwas injicirt, leicht gekräuselt und Spuren eines beginnenden Belages zeigend. Im kleinen Becken etwa 200 g stark blutbemengter, seröser Flüssigkeit.

Fall 10. Unverheirathet, 35 Jahre. Aufnahme den 12. Octbr. 1894. Hat vor 2 Jahren einen Tumor im Bauche bemerkt. Bei der Arbeit Schmerzen im Unterleibe, in letzter Zeit auch Harnbeschwerden. Der Tumor erstreckt sich bis zum Nabel. 16. 10. 94 Myomotomie. Der Tumor ein kindskopfgrosses, interstitielles Myom von 1500 g Gewicht. Die Uterincavität stark erweitert. Die Reconvalescenz ungestört.

Fall 11. Verheirathet, 35 Jahre. Aufnahme den 21. Octbr. 1894. Die Menses während der letzten Jahre sehr reichlich. Keine Kinder. Hat im Winter 1893 im unteren Theile des Bauches einen Tumor bemerkt, welcher allmälig herangewachsen ist. Der Tumor streckt sich bis $2^1/_2$ Fingerbreit unter den Nabel. 27. 10. 94 Myomotomie. Der

Tumor, ein interstitielles Myom von der Grösse eines Mannskopfes, in der hinteren Wand des Uterus befindlich, wog 800 g. 29. 10. Abendtemp. 38,5, 30. 10. Abendtemp. 38,2, 31. 10. Abendtemp. 39,1. Ausspülung durch den Stumpfcanal mit Sublimatlösung 1 : 1000 1. 11. Abendtemp. 38,4, 5. 11. Abendtemp. 38,1, 7. 11. Abendtemp. 38,1. Hierauf normale Temperatur. 15. 11. rechts vom Stumpf eine Resistenz von der Grösse eines Daumenendes. Trübes Secret aus dem Cervicalcanal. Gesund entlassen.

Fall 12. Verheirathet, 46 Jahre. Aufnahme den 14. Jan. 1895. 2 Kinder, das jüngste 22 Jahre. Seit mehreren Jahren reichliche Menses. Im August 94 3 Wochen hindurch Blutung. Hat seit 2 Jahren einen Tumor von der Grösse einer Faust im linken unteren Theil des Bauches bemerkt. Harndrang während des letzten Herbstes. Fundus uteri 3 Fingerbreit oberhalb des Schambeines. 17. 1. Ausschabung der Uterincavität, 1 Esslöffel hyperplastischer Schleimhaut. 23. 1. 95 Myomotomie. Das linke Ovarium cystös degenerirt, von der Grösse einer grösseren Pflaume, der abdominale Theil der linken Tube fingerdick, serösen Inhalts. Im Corpus uteri, welcher von mehreren kleinen Myomen durchsetzt ist, gehen breit zwei apfelgrosse, subseröse Myome ab, Gewicht 350 g. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 13. Verheirathet, 48 Jahre. Aufnahme den 24. Jan. 1895. Keine Kinder. Besonders reichliche Menses. Seit 2 Jahren Harndrang. Hat vor 2 Jahren im rechten unteren Theil des Bauches eine Verhärtung bemerkt, welche allmälig herangewachsen ist. Pat. schlaff fett, anämisch. Der Tumor erstreckt sich bis 2 Fingerbreit unter den Nabel. 15. 3. 95 Myomotomie. Der Tumor besteht aus einer grossen Anzahl subseröser und interstitieller, grösserer und kleinerer Tumoren (von der Grösse eines grösseren Apfels bis zu der einer Haselnuss), von denen der grösste die Fossa Douglasi ausfüllt, Gewicht 1300 g. Starb den 25. 3. Sect. Diagnose: Peritonitis diffusa, Pericarditis acuta, Gangraena ilei. Unter dem gut geheilten Bauchfell, welches den Stiel bedeckt, wird eine mit dem Cervicalcanal communicirende haselnussgrosse, Eiter enthaltende Höhlung angetroffen. Die Därme unter einander und mit der Bauchwand adhärent; hie und da zwischen den Darmschlingen gelber Eiter; ein Theil des Dünndarmes stark ausgeweitet, verfärbt und von äusserst spröder Beschaffenheit. Der Herzbeutel mit graulicher, dünner, fibrinöser Membran bedeckt; in demselben eine geringe Menge, graugelber, trüber Flüssigkeit.

Fall 14. Verheirathet, 35 Jahre. Aufnahme den 4. März 1895. Die Menses waren regelmässig bis vor 2 Jahren, worauf zwei Wochen hindurch Blutungen stattgefunden haben. 3 Kinder. das jüngste 6 Jahre. Hat vor 8 Jahren in der rechten Lumbalgegend einen harten Tumor von der Grösse einer Faust bemerkt, welcher seitdem unablässig gewachsen ist. Harndrang. Bauchumfang 98 cm. In der Bauchwand erweiterte Venen. Ascites. Bei Palpation des Bauches sind an mehreren Stellen im unteren Theile desselben Theile von harten Tumoren zu fühlen. Durch das linke Scheidengewölbe ist ein pflaumengrosser Tumor zu fühlen. 20. 3. 95 Myomotomie. Im Bauche 6500 gelbe Ascitesflüssigkeit. Der Tumor bestand aus mehreren, von einer grossen Mittelpartie ausgehenden, grösseren und kleineren (faust-apfelgrossen) breit inserirenden Tumoren. Die Tuben nebst den Ovarien hoch hinaufgezogen auf Grund dessen, dass Theile des Haupttumors nebst einem subserösen Tumor rechts zwischen die Blätter des Lig. latum an jeder Seite

eingedrungen waren. Die Blase am Tumor hinaufgezogen. Ein Theil des Tumors füllt die Fossa Douglasi ganz und gar aus. Der Tumor wog 3600 g, die Uterincavität weit, in derselben ein vom Fundus ausgehendes faustgrosses Myom. Temperatur Abends die 3 ersten Tage p. o. 38 und etwas darüber. Sonst normale Reconvalescenz.

Fall 15. Unverheirathet, 33 Jahre. Aufnahme den 4. April 1895, Seit 2 Jahren unregelmässige und reichliche Menses. Hat vor 3 Jahren im linken unteren Theil des Bauches eine harte Geschwulst bemerkt, welche allmälig herangewachsen ist. Der Tumor erstreckt sich bis 2 Fingerbreit unter den Nabel. 20. 4. 95 Myomotomie. Der Tumor bestand aus einem runden, vorwärts und aufwärts liegenden Myom von der Grösse eines grösseren neugeborenen Kinderkopfes mit einem angehängten Myom von der Grösse eines Apfels und aus einem nach hinten und nach unten, die Fossa Douglasi ausfüllenden Myom von der Grösse eines kleineren neugeborenen Kinderkopfes, auch dieses mit einem angehängten breit pedunkulierten Myom von der Grösse eines kleineren Apfels. Jeder der Tumoren geht breit von dem zwischen denselben belegenen myomatös degenerirten, etwas vergrösserten Corpus uteri aus, dessen schmaler Cervix zwischen den sich tief herabstreckenden unteren Segmenten der beschriebenen grossen Tumoren liegt. Tympanismus 3 Tage p. operat. Dann normale Reconvalescenz.

Fall 16. Verheirathet, 39 Jahre. Aufnahme den 25. Juni 1895. 1 Kind vor 10 Jahren. Menses seit 10 Jahren mit ein-, später mit zweiwöchentlicher Dauer, reichlich. Seit 10 Jahren häufig Metrorrhagien. Zwei Monate nach der Entbindung bemerkte Pat. im rechten unteren Theil des Bauches einen harten Tumor von der Grösse eines Hühnereies, welcher seitdem gewachsen ist und vor zwei Jahren die Grösse eines neugeborenen Kinderkopfes erreichte. Häufiger und schmerzhafter Harndrang. Der Tumor streckt sich bis 2 Fingerbreit unter dem Proc. xiph. 8. 7. 95 Myomotomie. Der Tumor an Grösse einem Uterus bei ausgetragener Gravidität ähnlich, von 3200 g Gewicht. Der abgetragene Tumor, — uterus myomatosus — bietet eine Masse intramuraler und subseröser Tumoren von verschiedener Grösse dar; einer von der Grösse eines kleineren Hühnereies ist submucös und dringt in die Uterincavität vor. Die Reconvalescenz ohne Störung,

Fall 17. Unverheirathet, 46 Jahre. Aufnahme den 6. Juli 1895. Die Menses in letzter Zeit mit 3 wöchentlichen Pausen und von 7 tägiger Dauer, aber spärlich. Zwillinge vor 26 Jahren. 8 Jahre hindurch hat Pat. im Bauche einen Tumor gefühlt, welcher allmälig herangewachsen ist. Der Harn ging bisweilen unfreiwillig ab, bisweilen etwas Drang. 30. 7. 95 Myomotomie. Der Tumor, welcher 1125 g wog ist zusammengesetzt aus einem grossen in der rechten Wand des Uterus entwickelten Myom, wie auch aus einem kleineren subserösen solchen, ausgehend von der linken Seite des Fundus. Die Uterincavität am linken Rande des Tumors. Die Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 18. Verheirathet, 47 Jahre. Aufnahme den 7. Aug. 1895. Die Menses ziemlich reichlich. 2 Kinder, das jüngste 22 Jahre. Hat im Novbr. 1894 oberhalb des Schambeines eine Verhärtung bemerkt. Der Tumor erstreckt sich nach oben bis halbwegs zum Nabel. 14. 8. 95 Myomotomie. Der Tumor, welcher 475 g wog, ist ein myomatös degenerirter Uterus mit mehreren interstitiellen Myomen, von welchen das grösste im Fundus gelegen ist, ein anderes geht ziemlich tief links auf die Cervix hinunter. In der Uterincavität ist ein von der vorderen

Wand ausgehendes submucöses Myom, gross wie ein kleinerer Apfel. Die Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 19. Verheirathet, 50 Jahre. Aufnahme den 12. Aug. 1895. Die Menses die letzten Jahre von 7 tägiger Dauer. Vor 4 Jahren bemerkte Pat. einen harten Tumor oberhalb des Schambeines. Keine Kinder. 15. 8. 95 Myomotomie. Der Tumor wog 775 g. In der hinteren Uterinwand ein mannskopfgrosses die Fossa Douglasii ausfüllendes Myom, im Fundus ein zweites gänseeigrosses. Die Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 20. Verheirathet. 44 Jahre. Aufnahme den 16 Aug. 1895. Die letzten 2 Jahre sind die Menses besonders reichlich gewesen, dauern eine Woche und sind von heftigen Schmerzen begleitet. 1 Kind vor 8 Jahren. Vor einem Jahre bemerkte Pat. oberhalb des Schambeines einen harten Knoten, welcher in letzter Zeit rasch zugenommen hatte. Der Tumor erstreckt sich bis 3 Fingerbreit oberhalb des Nabels. 28. 8. 95 Myomotomie. Das entfernte Corpus uteri enthält ein etwas mehr als kindskopfgrosses, in der vorderen Wand befindliches Myom, Gewicht 1450 g. Am zweiten Tage p. o. Abendtemp. 38; danach die Reconvalescenz ohne Anmerkung.

Fall 21. Unverheirathet, 37 Jahre. Aufnahme den 20. Aug. 1895. Die Menses seit 2 Jahren reichlich und schmerzhaft geworden. 1 Kind vor 14 Jahren. Hatte im April 1895 in der rechten Seite des Magengrundes einen beweglichen, harten Tumor bemerkt, welcher rasch zugenommen und während der letzten Monate Beschwerden verursacht hatte. 30. 8. 95 Myomotomie. Der Tumor ist von einer Menge subseröser und intramuraler Myome von Erbsen- bis Apfelgrösse zusammengesetzt. Gewicht 600 g. Pat. bekam in der Reconvalescenz eine schwere und langwierige Bronchopneumonie (vermuthlich in Folge der Aethernarkose), welche sie mehrere Wochen an das Bett fesselte, aber schliesslich wich.

Fall 22. Unverheirathet, 28 Jahre. Aufnahme den 22. Aug. 1895. Hat Anfang Mai im unteren Theile des Bauches einen harten Knoten von der Grösse eines Eies bemerkt. Der Tumor erstreckt sich bis 3 Fingerbreit unterhalb des Nabels. 2. 10. 95 Myomotomie. Der Tumor, welcher 900 g wog, besteht aus einem einzigen grossen Myom, den Fundus und die hintere Wand des Uterus einnehmend. Die Uterincavität unbedeutend erweitert. Die Reconvalescenz ohne Zwischenfall.

Fall 23. Verheirathet, 47 Jahre. Aufnahme den 6. Octbr. 1895. Die Menses reichlich, während der 2 letzten Jahre schmerzhaft. 4 Kinder, das jüngste vor 15 Jahren. Hat seit einem Jahre im unteren linken Theil des Bauches einen Tumor gefühlt, welcher in letzter Zeit merklich zugenommen hat. 19. 10. 95 Myomotomie. In der exstirpirten Gebärmutter, welche 325 g wiegt, befindet sich in der vorderen Wand ein intramurales Myom von der Grösse einer Faust. Die Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 24. Verheirathet, 43 Jahre. Aufnahme den 25. Nov. 1895. Früher reichliche, jetzt spärliche Menses. Ein Kind vor 22 Jahren. Im Decbr. 94 bemerkte Pat. abwärts, rechts im Bauche einen harten kleinen Tumor, welcher bis zur Grösse einer Faust herangewachsen war. Der Tumor erstreckt sich bis eine Handbreit unter den Nabel. 29. 11. 95 Myomotomie. Der Tumor wog 550 g, bestand aus einem härteren Tumor rechts von der Grösse eines grösseren Hühnereies, und einem myomatösen Corpus uteri von der Grösse eines kleineren neuge-

borenen Kindskopfes links. Seröse Salpingitis. Die Reconvalescenz ohne Zwischenfall.

Fall 25. Unverheirathet, 48 Jahre. Aufnahme den 5. Jan. 1896. Ziemlich reichliche Menses. Keine Kinder. Harndrang und Brennen beim Uriniren. 22. 1. 96 Myomotomie. Rechts nach hinten ein mit den Cervix breit zusammenhängender gänseeigrosser Tumor, von welchem zwei kleinere gänseeigrosse Tumoren ausgehen. Der Uterus durchsetzt von kleinen intramuralen Myomen. Die Reconvalescenz ungestört.

Fall 26. Verheirathet, 41 Jahre. Aufnahme den 21. Jan. 1896. Hat seit 4 Jahren einen kleinen Tumor gefühlt, welcher allmälig zur Grösse einer Faust herangewachsen ist. Schwerer Harndrang und Brennen beim Uriniren. 25. 1. 96 Myomotomie. Von einem myomatösen Uterus etwas grösser als gewöhnlich gehen nach jeder Seite zwei gänseeigrosse und nach der Fossa Douglasii zu ein hühnereigrosses Myom aus. Die Reconvalescenz ohne Zwischenfall.

Fall 27. Verheirathet, 36 Jahre. Aufnahme den 4. Febr. 1896. 1 Kind vor 16 Jahren. Hat seit 5 Jahren an der rechten Seite des unteren Theiles des Bauches einen harten, birnengrossen Tumor bemerkt, welcher allmählich herangewachsen ist. Seit kürzerer Zeit Schmerzen im Bauche und der Kreuzbeingegend bei Bewegung und Empfindlichkeit in der Gegend des Tumors. Vor 2 Jahren Harndrang, welcher nunmehr aufgehört hat. 8. 2. 96 Myomotomie. Ursprünglich war die Enukleation des im Fundus uteri liegenden, gänseeigrossen Tumors beabsichtigt und wurde auch ausgeführt, als aber die Uterincavität geöffnet wurde, und im Corpus uteri 2 andere wallnussgrosse Myome bemerkt wurden, wurde M. nach Chrobak ausgeführt. — Die Bauchwunde geheilt p. pr. ausser in ihrem mittleren Theile, wo eine gelinde Eiterbildung in den Stichcanälen entstanden ist. 3. 3. Touchiren der kleinen Wunden mit 1 proc. Lapislösung. 7. 3 gesund entlassen. Maximaltemp. 37,6.

Fall 28. Unverheirathet, 47 Jahre. Aufnahme den 17. Mai 1896. Die Menses in letzter Zeit reichlich. Keine Kinder. Hat seit 3 Jahren einen Tumor im rechten unteren Theil des Bauches bemerkt. Urindrang. Der Arzt meldet, dass der Tumor während der letzten Monate bemerkenswerth schnell zugenommen hat. Der Tumor erstreckt sich bis $1^1/_2$ Fingerbreit unter den Nabel. 22. 5. 96 Myomotomie. Der Tumor, ein myomatöser Uterus mit grosser Cavität, zusammengesetzt aus einer grösseren Geschwulst aufwärts und einer anderen, die Fossa Douglasii ausfüllenden. Gewicht 1175 g. Die Reconvalescenz ohne Zwischenfall.

Fall 29. Unverheirathet, 41 Jahre. Aufnahme den 23. Mai 1896. Keine Kinder. Bemerkte vor 8 Jahren einen kleineren Tumor im unteren Theile des Bauches. Harndrang. Reichliche Menses seit $^1/_2$ Jahre. Der Tumor erstreckt sich bis 2 Fingerbreit unter den Nabel. 29. 5. 96 Myomotomie. Interstitielles Myom von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes. Die Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 30 Unverheirathet, 47 Jahre. Aufnahme den 2. Juni 1896. Keine Kinder. Die Menses im Allgemeinen reichlich, besonders im Winter 1895 während eines Monates starke Blutung, welche die Pat. erschöpft hat. 10. 6. 96 Myomotomie. Myomatöser Uterus von der Grösse einer Faust mit 2 subserösen, pflaumengrossen, interstitiellen und einem submucösen, pflaumengrossen Myom. 11.—13. 6. Bronchitis mit gelindem Fieber (muthmasslich eine Folge der Aethernarkose). Gesund.

Fall 31. Unverheirathet, 49 Jahre. Aufnahme den 10. Juni 1896.

Menses seit 10 Jahren von 3—14 tägiger Dauer, reichlich. Seit 1 Jahre Schwierigkeit Harn zu lassen, ist katheterisirt worden. Sie ist im April 1896 auf einen Tumor im Bauche aufmerksam geworden. Haut und Schleimhäute stark bleich. Der Tumor erstreckt sich bis 3 Fingerbreit unter den Nabel. 17. 6. 96 Myomotomie. Der Tumor von sehr unregelmässigen Form und 975 g Gewicht besteht aus subserösen, intramuralen und einem submucösen Myom, orangen- bis taubeneigross. 19. 6. Abendtemp. 38,4; die Reconvalescenz sonst ungestört.

Fall 32. Verheirathet, 39 Jahre. Aufnahme den 19. Juni 1896. 1 Kind vor 13 Jahren. Seit 9 Jahren häufig heftige Blutungen. Hat vor 1 Jahre im Unterleibe eine Geschwulst bemerkt, welche zugenommen hat. 30. 6. 96 Myomotomie. Die Ovarien adhärent durch leicht zu lösende Verwachsungen mit der hinteren, unteren Wand des Uterus. Der Tumor wog 1055 g, bestand vorzugsweise aus mehreren submucösen, die Uterincavität ausfüllenden, breit inserirenden Myomen. 2. 7. Erbrechen, etwas aufgetriebener Bauch, Empfindlichkeit, Retention von Gasen. Temp. etwas über 38. 3. 7. Blähungentreibendes Lavement. Blähungen abgegangen. Der Bauch eingesunken. Temp. 37,8. Dann normale Reconvalescenz.

Fall 33. Verheirathet, 42 Jahre. Aufnahme den 7. Juli 1896. 6 Kinder, das jüngste 2 Jahre. Hat nach dem letzten Partus im rechten unteren Theil des Bauches einen harten Knollen bemerkt, welcher gewachsen ist. Im Winter 1896 häufiger Harndrang. Der Tumor erstreckt sich bis 2 Fingerbreit unter den Nabel. 14. 7. 96 Myomotomie. Der Tumor, welcher 900 g wog, besteht aus einem intramuralen, excentrischen, rechts liegenden Myom von der Grösse eines kleineren, neugeboren Kindskopfes. Die Reconvalescenz ohne Zwischenfall.

Fall 34. Verheirathet, 38 Jahre. Aufnahme den 14. Juli 1896. Keine Kinder. 1894 im Herbst blieben die Menses einige Monate aus, dann reichliche Blutung (nicht Abortus). Hat vor nahezu 4 Jahren im rechten unteren Theil des Bauches einen Tumor bemerkt, welcher rasch gewachsen ist. Im Herbst und Winter 1895—96 konnte Pat. den Harn nicht halten. Der Tumor geht bis zum Nabel. 1. 8. 96 Myomotomie. Der Tumor besteht aus einem nahezu mannskopfgrossen, 2100 g wiegenden, in Auflösung begriffenen Myom von blaubrauner Farbennuance. Das Myom geht von der hinteren Wand der Uterincavität aus, intim adhärirend an der Schleimhaut. Der Fundus befindet sich fast in gleicher Höhe mit dem Vertex des Tumors, die Cavität geräumig. Die Reconvalescenz ohne Zwischenfall.

Fall 35. Verheirathet, 46 Jahre. Aufnahme den 28. Juli 1896. 1 Kind, 16 Jahre alt. Bemerkte vor mehr als 1 Jahre in der rechten Seite des Bauches einen allmälig zunehmenden, kleineren Tumor. Hat danach andere Knollen im Bauche gefühlt. Keine Beschwerden bis vor 4 Wochen, als Pat. mit heftigem Schmerz im Magenboden und Uebelkeit erkrankte. Ist während des letzten Jahres einige Male katheterisirt worden. Der Tumor reicht bis 2 Fingerbreit unterhalb des Nabels. 2. 8. 96 Myomotomie. Starke Blutung beim Präpariren der Lappen. Der Tumor wog 1150 g, besteht aus mehreren Myomknollen, der grösste wie eine geballte Faust. Am Boden der geräumigen Uterincavität einige erbsengrosse, submucöse Myome. Die übrigen Tumoren intramural oder subserös. 2. 8. Zunge trochen. Bisweilen kommt Stechen im Bauche vor. Wind nicht abgegangen. Abendtemp. 38,1. 3. 8. Einige Male Erbrechen, der Bauch etwas aufgetrieben und stellenweise empfindlich. Pat. etwas

unruhig. Kein Wind abgegangen. Ein Rohr wird in das Rectum eingeführt. Abends gehen Gase fort. Dann normale Reconvalescenz.

Fall 36. Unverheirathet, 42 Jahre. Aufnahme den 11. Sept. 1896. Rite menstruata. Seit $1^1/_2$ Jahren Menses während einer Woche mit heftigen Schmerzen; während eines Jahres in den Zwischenperioden spärlicher, blutgemengter Ausfluss. Vom Arzte im Frühjahr 1896 auf einen Tumor im Bauche aufmerksam gemacht. 16. 9. 96 Myomotomie. Myom von der Grösse einer kleineren Faust im linken Theile des Corpus uteri und 3 wallnussgrosse im rechten Theile: ein kleineres subseröses Myom. Gewicht 450 g. Die Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 37. Verheirathet, 43 Jahre. Aufnahme den 3. Octbr. 1896. Keine Kinder. Die Menses sind seit dem Sommer 1895 reichlicher gewesen als zuvor, bisweilen nach ein paar Wochen wiederkehrend und bisweilen so reichlich, dass geronnenes Blut abging. Der Tumor erreicht den Nabel. 16. 10. 96 Myomotomie. Der Tumor ein kindskopfgrosses Myom in der vorderen Wand des Uterus, in myxomatöser Degeneration. Die Uterincavität verlängert, breit. Gewicht des Tumors 1650 g. 16. 10. Abends Schmerz und Empfindlichkeit im Bauche. 17. 10. Unruhig, einmal Erbrechen, Kolikbeschwerden, kein Wind fortgegangen. Windvertreibendes Lavement. 18. 10. Befinden gut; die Reconvalescenz hierauf ohne Zwischenfälle.

Fall 38. Verheirathet, 38 Jahre. Aufnahme den 14. Octbr. 1896. Rite menstruata. Zwei Kinder, das jüngste 10 Jahre. Hat vor 2 Jahren unterhalb des Nabels einen beweglichen, harten Tumor von der Grösse eines Hühnereies bemerkt, welcher zu seiner jetzigen Grösse herangewachsen ist. Der Tumor reicht bis 3 Fingerbreit unter dem Nabel. 21. 10. 96 Myomotomie. Das Corpus uteri gross wie zwei Fäuste. Der Tumor in der vorderen Wand, dicht an der Cavität liegend. Die Reconvalescenz ungestört.

Fall 39. Verheirathet, 36 Jahre. Aufnahme den 28. Novbr. 1896. Keine Kinder. Die Menses regelmässig bis vor 2 Jahren, worauf sie unregelmässig, aber nicht reichlich gewesen sind. Seit 4 Jahren Schmerzen im Bauche. 8. 12. 96 Myomotomie. Der Stumpf wurde mittelst Thermokauters so tief abgeschnitten, dass das hintere Scheidengewölbe geöffnet wurde und nur ein unbedeutender Rest der Portio übrig blieb. Drainage durch die Oeffnung in der Vagina. Das Peritoneum wurde subserös über dieser vereinigt. Der Tumor bestand aus einem Myom von der Grösse einer Faust in der hinteren Wand des Uterus und reichte bis in die Cavität heran. In der vorderen Wand ein Myom von der Grösse einer kleineren Pflaume. 9. 12. Kolik, Blähungen treibendes Lavement. 11. 12. Husten, Codein. Dann ungestörte Reconvalescenz.

Fall 40. Verheirathet, 48 Jahre. Aufnahme den 20. Jan. 1897. Keine Kinder. Die Menses seit einigen Jahren reichlich. Der Tumor geht bis fast zum Nabel. 4. 2. 97 Myomotomie. Das Corpus uteri von der Grösse einer Faust, mit 5 intramuralen, von pflaumen- bis apfelgrossen Myomen, einem submucösen, die Uterincavität füllenden, feigengrossen Myom und 4 subserösen Myomen, das grösste reichlich 2 geballte Fäuste gross, das kleinste schmal, gestielt, von der Grösse eines Apfels. Die Reconvalescenz ohne Zwischenfall.

Fall 41. Verheirathet, 42 Jahre. Aufnahme den 20. Febr. 1897. Fehlgeburt vor 18 Jahren. Hat darauf in der linken Seite des Bauches

einen harten Tumor gefühlt, welcher allmälig zugenommen hat. 11. Februar 1897 Symptome von Peritonitis; Frostschauer, Fieber, Empfindlichkeit im Bauche. Harndrang, Schmerz beim Uriniren. 27. 2. 97 Myomotomie. Die linke Tuba fingerdick; eine Parovarialcyste von der Grösse einer Orange, mit wasserhellem Inhalt, wurde punktirt. Jeder der Annexe durch leicht zu lösende Pseudomembrane adhärent am hinteren Theile des Uterus und an der Fossa Douglasii. Im Uterus ein Myom von der Grösse zweier Fäuste, welches die Fossa vesicouterina hebend, vom vorderen, unteren Theil des Corpus und vom oberen Theil der Cervix uteri ausgeht, sodass der Fundus uteri ziemlich unverändert war, während die Cervix ganz kurz war. Die Reconvalescenz ungestört.

Fall 42. Verheirathet, 51 Jahre. Aufnahme den 12. März 1897. Keine Kinder. Hat regelmässig menstruirt bis vor mehreren Jahren, wo sich schwere Blutungen und Schmerzen einstellten, welche bis jetzt fortgedauert haben. Hat seit mehreren Jahren einen Tumor im Unterleibe bemerkt. Pat. von schlechtem Ernährungszustande, etwas cyanotisch. Der Tumor reicht bis nahe an den Nabel. 17. 3. 97 Myomotomie. Der Tumor bestand aus 2 in der vorderen Uterinwand befindlichen Myomen, eines von der Grösse eines kleineren Apfels und ein anderes von der einer Apfelsine. In der hinteren Wand ein Myom von der Grösse einer Faust. Die Uteruswand stark verdickt. In der Cavität ein submucöses Myom von der Grösse einer Wallnuss. 20. 3. plötzlicher heftiger, synkopeartiger Anfall, ohne vorausgegangenes Unwohlsein; der Puls kaum zu fühlen, resp. sehr oberflächlich. 2 Pravaz-Spritzen Aether, per rectum 600 ccm phys. NaCl-Lösung, heisse Kruken. Der Anfall ging bald vorüber. 23. 3. Digitalis, weil der Puls schnell war. 1. 4. Eisen innerlich. 4. 4. gesund, wenn auch schwach, entlassen.

Fall 43. Verheirathet, 45 Jahre. Aufnahme den 28. Juni 1897. 5 Kinder, das jüngste 7 Jahre. Seit dem 5. April 1897 nahezu continuirliche Blutung, reichlich speciell zu den Zeiten, wo sich die Menses hätten einfinden sollen. Der Tumor reicht bis mitten zwischen Nabel und Brustbein. 6. 7. 97 Myomotomie. Der Tumor mannskopfgross, weich, in der hinteren Wand des Corpus. In der Reconvalescenz Bronchitis mit mässiger Temperatursteigerung (etwas über 38° Abends in Folge der Aethernarkose) 5 Tage hindurch.

Fall 44. Unverheirathet, 26 Jahre. Aufnahme den 6. Juli 1897. Die ersten Menses mit 12 Jahren, unregelmässig. Heftige Schmerzen bei den Menses. Häufig kleine Metrorrhagien Keine Kinder. Hat seit 3 Jahren im Magengrunde einen anfänglich faustgrossen Tumor bemerkt, welcher an Grösse zugenommen hat, 8. 7. 97 Myomotomie. Vom hinteren Theil des Corpus uteri ging ein Myom von der Grösse eines neugeboren Kindskopfes aus, die Fossa Douglasii vollständig ausfüllend, cystös degenerirt. Vom vorderen Theile des Corpus uteri ging breit gestielt ein Myom von der Grösse einer kleineren Orange, vom Boden des Uterus zwei pflaumengrosse Myome aus. Im Corpus uteri befanden sich einige kleinere Myomknollen. Von der hinteren Fläche war kein Lappen zu erhalten, weil der Tumor, welcher die Fossa Douglassii ausfüllte, eine äusserst dünne Peritonealbekleidung hatte, welche die Präparirung eines Lappens nicht zuliess, sondern ausgedehnt wurde und verloren ging, da der Tumor mit grosser Schwierigkeit aus der Fossa sacralis herauszubekommen war, wo er gleichsam inkarcerirt lag. Der Stiel wurde in der Weise gedeckt, dass der

vordere Lappen mit dem Zellgewebe hinter dem Ueberbleibsel der Cervix und dem oberen Theile der Vagina in der Fossa Douglasii zusammengenäht wurde. Abendtemp. 38,8. Die Wundränder etwas geröthet. Die Suturen werden beseitigt, und die Wunde wird etwas aufgeklafft, wobei eine reichliche Menge (etwa 3 Esslöffel) dicker, blutiger, eiteriger Flüssigkeit herauskommt. 16. 7. die ganze Wunde wird aufgeklafft. 3. 8. Die Wunde von reinem Aussehen, die Wundränder werden aufgefrischt und eine secundäre Sutur angelegt. 14. 8. Die Bauchwunde heil.

Fall 45. Unverheirathet, 51 Jahre. Aufnahme den 18. September 1897. Rite menstruata bis zum Alter von 45 Jahren. Dann reichliche Blutungen zweimal im Monat, während einiger Tage. Vor 11 Jahren bemerkte Patientin im linken unteren Theil des Bauches einen harten Tumor, welcher seitdem allmälig zugenommen hat. Anämie in ziemlich hohem Grade. Der Tumor reicht bis zum Nabel. 25. 9. 97 Myomotomie. Der Tumor, ein interstitielles Myom, wog 2,300 g. 26., 27., 28. September Abendtemperatur 38,3, 38,7, 39,6. Husten, Bronchitis (Aethernarkose). Gesund entlassen.

Fall 46. Unverheirathet, 35 Jahre. Aufnahme den 6. Oktober 1897. Die Menses haben seit den drei letzten Jahren eine Woche angedauert und sind besonders reichlich gewesen. Vor $1^1/_2$ Monaten plötzlich ständiger Harndrang. Wurde vom Arzt auf einen Tumor im Bauche aufmerksam gemacht. Die Geschwulst reichte bis 4 Finger breit unter den Nabel. 9. 10. 97. Myomotomie. Der Tumor bestand aus einem interstitiellen Myom von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes und aus einem subserösen von der Grösse eines kleineren Apfels rückwärts von der Cervix ausgehend. Die Reconvalescenz ohne Anmerkung.

Fall 47. Unverheirathet, 37 Jahre. Aufnahme den 18. October 1897. Keine andere Beschwerden als bisweilen Schmerzen im Bauche, wo Patientin seit einem Jahre einen harten Tumor bemerkt hat. Der Tumor reicht bis 4 Finger breit unter den Nabel. 23. 10. 97. Myomotomie. Der Tumor von der Grösse eines Fötuskopfes von 8 Monaten; mehrere interstitielle Myome. Die Reconvalescenz ohne Zwischenfall.

Fall 48. Unverheirathet, 38 Jahre. Aufnahme den 26. November 1897. Der Tumor reicht bis zum Nabel. 30. 11. 97. Myomotomie. Der Tumor, ein interstielles Myom, von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes. Die Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 49. Verheirathet, 46 Jahre. Aufnahme den 5. December 1897. Die Menses seit 2 Jahren reichlich. 2 Kinder, das jüngste 12 Jahre. Vor einem Jahre im Bauchgrunde ein harter Tumor bemerkt, welcher seitdem zugenommen hat. Urindrang seit dem Sommer 1897. Der Tumor reicht bis einen Finger breit unter den Nabel. 11. 12. 97. Myomotomie. Der Tumor, mannskopfgross, interstitiell, weich, aus mehreren cystösen Räumen bestehend. Die Reconvalescenz ungestört.

Fall 50. Verheirathet, 53 Jahre. Aufnahme den 30. November 1897. 3 Kinder, das jüngste vor 20 Jahren. Rite menstruata bis zum Frühjahr 1897, worauf sie einen mässigen Ausfluss von grünlicher, mässig blutgemengter Flüssigkeit gehabt hat. Seit 3 Wochen übelriechender, blutiger Ausfluss. Im Bauche ein beweglicher, ebener, harter Tumor von der Grösse eines Kindskopfes im Alter von einem Jahre; der Fundus fast bis zum Nabel. Die Vagina von einem fast bis zur Scheidenöffnung reichenden, ziemlich harten, unebenen, runden, blutgefärbten, stark stinkendes Secret absondernden Tumor ausgefüllt,

welcher sich breit durch den erweiterten Muttermund zur Uterincavität fortsetzt. Den 4. 12. wurde der in der Vagina befindliche Tumor mittels Scheere stückweise entfernt. Vollständig konnte der Tumor nicht entfernt werden, weil er breit vom Fundus uteri ausging. 4. 1. 98. Myomotomie. Das in recht weitem Umfange am Tumor adhärente Netz wurde gelöst. Der Cervicalcanal für den Kleinfinger offen. Der Uterus von der Grösse eines einjährigen Kinderkopfes. Vom Fundus geht nach dem Cavum uteri ein faustgrosses, breit inserirendes Myom aus mit unebener unterer Fläche. Die Uterinwand von der Breite von 2 Finger. Das Gewicht der Gebärmutter nebst dem des Tumors 1060 g. Die Reconvalescenz ungestört.

Fall 51. Verheirathet, 41 Jahre. Aufnahme den 15. Januar 1898. Ein Kind vor 22 Jahren. Patientin bemerkte vor 5 Jahren im unteren linken Theil des Bauches eine faustgrosse Geschwulst. Reichliche Menses. Etwas Harndrang. Umfang des Bauches eine Handbreit unter dem Nabel 83 cm. Der Tumor reicht bis 4 Fingerbreit oberhalb des Nabels. Myomotomie 22. 1. 1898. Der mannskopfgrosse Uterus ist in seiner vorderen Wand von zahlreichen kleinen und grossen Myomen durchsetzt, wog 3300 g. Reconvalescenz ohne Störung. Laut brieflicher Mittheilung 14. 1. 99 gesund.

Fall 52. Verheirathet, 47 Jahre. Aufgenommen den 4. Februar 1898. 4 Kinder, das jüngste 11 Jahre. Patientin beobachtete vor drei Jahren im unteren Theil des Bauches einen Tumor, der weiter gewachsen ist. Seit 2 Jahren reichliche Menses, Schmerzen im Unterleibe. Der Tumor erstreckt sich bis $1^1/_2$ Fingerbreit unter den Nabel. Myomotomie 12. 2. 98. Linksseitige Hydrosalpinx. Pseudomembranen im Becken. Interstitielles Myom, wog 1500 g. Gesund entlassen.

Fall 53. Unverheirathet, 39 Jahre. Aufnahme den 18. März 1898. Keine Kinder. Seit Sommer 1897 reichliche Menses. Harndrang. Schmerzen im unteren Theil des Bauches die letzten 3 Jahre. Vor drei Wochen entdeckte ein Arzt die Geschwulst. Der Tumor reichte bis 3 Fingerbreit unter den Nabel. Myomotomie 23. 3. 98. Uterus von der Grösse zweier Fäuste, wog 750 g. In der hinteren Wand faustgrosses Myom; die Wand der Gebärmutter verdickt. Von der Cervix erstreckt sich ein hühnereigrosser Tumor links in das Zellgewebe. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 54. Verheirathet, 46 Jahre. Aufgenommen den 26. Mai 1898. Keine Kinder. Reichliche Menses. Der Tumor streckt sich bis einen Fingerbreit über den Nabel. Myomotomie 9. 6. 98. Die Oberfläche der Gebärmutter stark gefässreich. Interstitielles Myom von der Grösse eines kleinen Mannskopfes. Uterus wog 2700 g. Gesund entlassen.

Fall 55. Verheirathet, 44 Jahre. Aufgenommen den 10. Juni 1898. 2 Kinder, das jüngste 10 Jahre. Reichliche Menses. Vor acht Jahren bemerkte Patientin im Unterleibe einen faustgrossen Tumor, der vom Sommer 1897 rasch an Grösse zugenommen hat. Beschwerden bei der Arbeit und Schmerzen im unteren Theil des Bauches. Myomotomie 15. 6. 98. Kindskopfgrosser Uterus, wog 1500 g. Interstitielles Myom. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 56. Verheirathet, 51 Jahre. Aufnahme den 16. Juni 1898. Ein Kind vor 20 Jahren. Unregelmässige, sehr reichliche Menses. Seit 1897 hat Patientin eine Geschwulst, die langsam gewachsen und Schmerzen verursacht hat, bemerkt. Herzkranke, anämische Frau. Der Tumor reicht bis 4 Fingerbreit unter den Nabel. Myomotomie 5. 7. 98. Die

Tuben hoch hinaufgezogen. Uterus von der Grösse zweier Fäuste. Interstitielle, theilweise intraligamentäre Myome. In der Reconvalescenz einige schwere Anfälle von Tachycardie. Thrombosis venae femoris sin. In die medicinische Klinik übergeführt, daraus bedeutend gebessert entlassen 15. 9. 98.

Fall 57. Unverheirathet, 37 Jahre. Aufnahme den 24. Juni 1898. Keine Kinder. Menses seit 2 Jahren reichlich von verlängerter Dauer bis 2 zu 3 Wochen und von schweren Schmerzen begleitet. Der Tumor reicht bis 3 Fingerbreit oberhalb des Schambeines. Myomotomie 5. 7. Uterus hat die Grösse einer grösseren Faust, wiegt 400 g. Gesund entlassen. (Der Fall ist von Dr. A. Wallgren in Monatsschrift für Geb. u. Gyn. Bd. X. 1899. S. 626 beschrieben: „Ein Fall von eigenartiger Uterusneubildung.") Im Juli 1899 gesund.

Fall 58. Verheirathet, 40 Jahre. Aufnahme den 11. Juli 1898. 2 Kinder, das jüngste 2 Jahre, Reichliche Menses. März 1898 starke Blutung, welche 2 Wochen dauerte. Weitere Blutung von April bis Juni. Myomotomie 10. 9. 98. Von dem Fundus uteri entspringt eine Pflaumengrosse Geschwulst; von der hinteren rechten Wand des Uterus geht ein apfelgrosser Tumor aus. Linkes Ovarium gelassen. 12. 9. Abendtemp. 38,2, sonst Reconvalescenz ohne Störung. Laut brieflicher Mittheilung Sept. 1899 gesund.

Fall 59. Unverheirathet, 33 Jahre. Aufnahme den 23. Sept. 1898. Keine Kinder. Seit 5 Jahren Beschwerden beim Uriniren. Harndrang, welche die letzten Zeiten zugenommen haben. Keine Cystitis. Der Tumor reicht bis 3 Fingerbreit oberhalb des Schambeins. Myomotomie 24. 9. 98. Faustgrosser myomatöser Uterus. Linker Eierstock gelassen. Reconvalescenz ohne Störung. Laut brieflicher Mittheilung Sept. 1901 gesund.

Fall 60. Unverheirathet, 46 Jahre. Aufnahme den 12. Oct. 1898. Keine Kinder. Reichliche Menses. Der Tumor erstreckt sich bis 2 Fingerbreit unter den Nabel. Myomotomie 19. 10. 98. Interst. Myom. Doppelseitige Hydrosalpinx. Pseudomembranen im Becken. 21. 10. 200 g schlecht riechende Flüssigkeit durch die Scheide. Blutige Diarrhoe. Der Puls sehr klein. Subcutane Einspritzung 700 ccm phys. Kochsalzlösung. 22. 10. Dieselben Symptome und Behandlung. 23. 10. Zustand gebessert. Gesund entlassen 8. 11. 98. Laut brieflicher Mittheilung im Febr. 1900 gesund.

Full 61. Unverheirathet, 50 Jahre. Aufnahme den 14. Oct. 1898. Keine Kinder. Seit 5 Jahren Metrorrhagien. Pat. bemerkte vor $1^1/_2$ Jahren eine Geschwulst im rechten unteren Theil des Bauches; an dieser Stelle oft schwere Schmerzen. Harndrang. Myomotomie 22. 10. 98. Faustgrosser Tumor im Fundus, 2 pflaumengrosse Geschwülste und ein apfelgrosser Tumor im unteren Theil der vorderen Wand des Uterus. Reconvalescenz ungestört. Laut brieflicher Mittheilung aus Amerika im Dec. 1899 gesund.

Fall 62. Wittwe, 63 Jahre. Aufnahme den 8. Januar 1899. 1 Kind vor 30 Jahren. Pat. hat seit einigen Jahren einen Tumor im Unterleibe bemerkt, welcher Schmerzen und Harndrang verursacht. Myomotomie 11. 1. 99. Kindskopfgrosses interstitielles Myom. Reconvalescenz ohne Störung. Noch 1901 gesund.

Fall 63. Verheirathet, 36 Jahre. Aufnahme den 7. März 1899. Keine Kinder. Dysmennorrhoische Beschwerden. Seit 5 Jahren Schmerzen im Unterleib. Seit $1^1/_2$ Jahren Retentio urinae abwechseln, mit Incon-

tinentia urinae. Seit dieser Zeit hat Pat. im rechten unteren Theil des Bauches einen Tumor bemerkt, der allmälig an Grösse zugenommen hat. Der Tumor reicht bis 3 Fingerbreit unter den Nabel. Myomotomie 10. 3. 99. Der Tumor von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes, bestand aus einem grösseren die Fossa Douglasii einnehmenden Theil, einem rechten intraligamentären Theil und eine vom Fundus uteri entspringende Gnschwulst. Das rechte Ovarium wurde gelassen. Gelinde Aetherpneumonie. Gesund entlassen. Laut brieflicher Mittheilung im April 1900 gesund.

Fall 64. Verheirathet, 56 Jahre. Aufnahme den 11. Mai 1899. 1 Kind vor 28 Jahren. Die Menstruation hörte vor 4 Jahren auf. Pat. bemerkte vor 10 Jahren im rechten Theil des Unterleibes eine Geschwulst, welche allmälig sich vergrösserte und im Winter 1899 Gefühl von Spannung verursachte und durch ihre Grösse die Arbeit verhinderte. Der Tumor reicht bis eine Querhand oberhalb des Nabels. Myomotomie 15. 5. Mannskopfgrosser interstitieller Tumor. Rechtes Ovarium gelassen. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 65. Unverheirathet, 44 Jahre. Aufnahme den 26. Mai 1899. Keino Kinder. In den letzten Zeiten reichliche Menses. Seit Herbst 1898 dann und wann Retentio urinae. Patientin wurde einige Male katheterisirt. Myomotomie 31. 5. 99. Vom hinteren Theil des Corpus uteri aus geht frei ein kindskopfgrosser Tumor. Der Uterincanal 13 cm lang. Corpus uteri hoch hinaufgeschoben, hinten der Symphyse. Gesund entlassen.

Fall 66. Verheirathet, 43 Jahre. Aufnahme den 25. Juni 1899. Ein Kind von 12 Jahren. Seit einigen Wochen Beschwerden bei der Abführung. Myomotomie 29. 7. 99. Uterus von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes. Viele intramurale und subseröse pflaumenbis apfelgrosse Myome. Gesund entlassen.

Fall 67. Verheirathet, 41 Jahre. Aufnahme den 27. August 1899. 6 Kinder, das jüngste 5 Jahre. Vor $6^1/_2$ Jahren wurde vom Arzte ein Tumor im Unterleibe bemerkt. Bei der letzten Entbindung wurde derselbe von der Hebamme beobachtet. Die letzte Zeit Retentio urinae. Patientin wurde oft katheterisirt. Myomotomie 2. 9. 99. Der faustgrosse Tumor nimmt die Fossa Douglasii ein, wurde enukleirt, aber als die Uterinhöhle geöffnet wurde, wurde die supravaginale Amputation gegemacht. Das linke Ovarium gelassen. Die Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 68. Unverheirathet, 29 Jahre. Aufnahme den 6. September 1899. Keine Kinder. Vor einigen Monaten beobachtete die Patientin im Unterleibe eine Geschwulst. Zwei Schwestern sind wegen Uterusmyom operirt worden. Myomotomie 16. 9. 99. Der faustgrosse Uterus ist in seiner Wand von zahlreichen erbsen- bis pflaumengrossen Tumoren durchsetzt. In der Cervix einige kleine Myome. Linkes Ovarium gelassen. Bronchitis (Aethernarkose). Gesund entlassen.

Fall 69. Verheirathet, 39 Jahre. Aufnahme den 14. September 1899. Keine Kinder. Seit Mai 1898 reichliche Menorrhagien während 2 Wochen. Myomotomie 21. 9. 99. Beide Ovarien cystös degenerirt, das rechte von der Grösse eines kleineren Apfels. Uterus von der Grösse eines einjährigen Kindskopfes. Der Uterincanal 16 cm lang. 23. bis 29. Septbr. Bronchitis (Aethernarkose). 29. 9. eiterige Secretion im unteren Theil der Bauchwunde. Gesund entlassen.

Fall 70. Unverheirathet, 48 Jahre. Aufnahme den 21. September 1899. Keine Kinder. Metrorrhagien während der zwei letzten Jahre.

Patientin bemerkte vor einem Jahre eine faustgrosse Geschwulst, seitdem Schmerzen beim Uriniren und bei der Abführung. Der Tumor erreicht den Nabel. Myomotomie 27. 9. 99. In der vorderen Wand des Uterus ein interstitielles Myom von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes, ein kleines subseröses Myom und zwei subseröse von der Cervix entspringende Myome. Die Uterinwand stark verdickt. Das linke Ovarium wurde gelassen. Gesund entlassen. Laut brieflicher Mittheilung 9. 10. 1900 gesund.

Fall 71. Verheirathet, 38 Jahre. Aufnahme den 17. October 1899. Keine Kinder. Patientin bemerkte vor 3 Jahren im Unterleibe eine Geschwulst. Seit 3 Monaten reichliche Menses, die letzte Blutung dauerte 3 Wochen. Der Tumor erstreckt sich bis einen Querfinger unter den Nabel. Myomotomie 18. 10. 99. Pseudomembranen zwischen den Beckenorganen. Im Fundus uteri 2 apfelgrosse Myome, im unteren Theil des Corpus uteri ein pflaumengrosses Myom, ein subseröses erbsengrosses Myom. Die Uterinhöhle sehr erweitert. Die Uteruswand sehr verdickt. Gesund entlassen.

Fall 72. Unverheirathet, 46 Jahre. Aufnahme den 25. October 1899. Keine Kinder. Seit vielen Jahren ein den Nabel erreichender Tumor. Dann und wann Retentio urinae. Patientin musste katheterisirt werden. Myomotomie. Links interstit. Myom von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes, rechts interstit. Tumor von der Grösse zweier Fäuste, eine die Fossa Douglasii ausfüllende Geschwulst von der Grösse eines grösseren Apfels. Die Reconvalescenz ohne Störung. Im März 1902 gesund.

Fall 73. Verheirathet, 51 Jahre. Aufnahme den 19. December 1899. Keine Kinder. Die letzte Zeit reichliche Menses. Der Tumor erstreckt sich bis 2 Finger breit unter den Nabel. Myomotomie 20. 12. 99. Der linke Eileiter fingerdick, das Ovarium cystös degenerirt. Pseudomembranen. Enukleation des Myoms, aber weil die Uterinhöhle geöffnet wurde und der faustgrosse Tumor bis in die Cervix reichte, wurde supravaginale Amputation gemacht. Im Corpus uteri ausserdem einige kleine Myome. Die Reconvalescenz ohne Störung. Laut brieflicher Mittheilung 8. 1. 1901 gastrische Schmerzen, sonst gesund.

Fall 74. Verheirathet, 42 Jahre. Aufnahme den 8. Januar 1900. Ein Kind vor 11 Jahren. Patientin beobachtete am Ende Juli 1899 im unteren linken Theil des Bauches eine faustgrosse Geschwulst, welche an Grösse zugenommen hat. Seit vielen Jahren Beschwerden beim Harnlassen. Myomotomie 17. 1. Faustgrosser, myomatöser Uterus. Vom Fundus entspringt rechts ein subseröser Tumor von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes und wohl ein halbes Dutzend kleine haselnuss- bis wallnussgrosse Myome. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 75. Verheirathet, 50 Jahre. Aufnahme den 16. Januar 1900. Ein Kind vor 10 Jahren. Die letzte Zeit reichliche Menses. Patientin beobachtete vor 3 Jahren im rechten unteren Theil des Bauches einen Tumor, der an Grösse zngenommen hat. Myomotomie 24. 1. Rechtseitiges Myom von der Grösse eines grösseren neugeborenen Kindskopfes. Links eine etwas kleinere Geschwulst. Beide interstitielle Tumoren. Lig. latum sin. hoch aufgezogen, sehr erweiterte Venen. Gesund entlassen. Laut brieflicher Mittheilung Januar 1901 gesund.

Fall 76. Verheirathet, 48 Jahre. Aufnahme den 26. März 1900. Keine Kinder. Seit Winter 1898 Schmerzen und Empfindlichkeit im unteren rechten Theil des Bauches. Im Winter 1898 Blutungen wäh-

rend 3 Monaten. Seit December 1899 continuirliche Blutung. Myomotomie 31. 3. Myomatös degenerirter Uterus. Fundus 3 Querfinger oberhalb der Symphyse. Multiple interstitielle und subseröse Myome. Rechter Eierstock gelassen. Bronchitis (Aethernarkose). Gesund entlassen.

Fall 77. Verheirathet, 47 Jahre. Aufnahme den 3. April 1900. 2 Kinder, das jüngste vor 18 Jahren. Reichliche Menses. Im Juli 1899 diagnosticirte ein Arzt eine Gebärmuttergeschwulst, die an Grösse rasch zugenommen hat. Myomotomie 10. 4. Interstitielles Myom von der Grösse eines Fötuskopfes von 8 Monaten in der vorderen Wand des Uterus. Reconvalescenz ohne Störung. Laut brieflicher Mittheilung Juni 1901 gesund.

Fall 78. Wittwe, 49 Jahre. Aufgenommen den 22. April 1900. 3 Kinder, das jüngste 20 Jahre. Pat. beobachtete schon nach der Geburt des jüngsten Kindes im linken, unteren Theil des Bauches einen Tumor, der seit Sommer 1899 rasch an der Grösse zugenommen hat und empfindlich geworden ist. Sehr reichliche Menses. Der Tumor reicht bis 2 Fingerbreit unter den Nabel. Myomotomie 27. 4. In der linken Wand des Uterus ein Tumor von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes. Bronchitis (Aethernarkose). Gesund entlassen.

Fall 79. Verheirathet, 41 Jahre. Aufgenommen den 25. April 1900. Keine Kinder. Pat. hat seit einigen Jahren eine Geschwulst, die rasch gewachsen ist und jetzt den Nabel erreicht, Myomotomie 28. 4. In der vorderen Wand des Uterus ein Tumor von der Grösse eines einjährigen Kindskopfes. Beide Ovarien gelassen. Reconvalescenz ohne Störung. Im März 1902 gesund.

Fall 80. Verheirathet, 42 Jahre. Aufgenommen den 19. April 1900. 2 Kinder, das jüngste 21 Jahre. Die Menses die letzte Zeit etwas reichlich. Ein Arzt hat eine Gebärmuttergeschwulst diagnosticirt. Myomotomie 28. 4. In der hinteren Wand des Uterus ein faustgrosser Tumor. Die Wand der Gebärmutter sehr dick. Das linke Ovarium gelassen. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 81. Unverheirathet, 45 Jahre. Aufnahme den 3. Mai 1900. Keine Kinder. Pat. beobachtete vor $3^1/_2$ Jahren im rechten Theil des Unterleibes eine Geschwulst, die an Grösse zugenommen hat. Schon damals Schwierigkeit beim Uriniren. Im Winter 1900 oftmals Retentio urinae. Pat. wurde einige Male katheterisirt. Myomotomie 9. 5. Ein Myom von der Grösse 2 Fäuste in der vorderen Wand des Uterus, ein zweiter, etwas grösserer Tumor, welcher, von dem unteren Theil des Corpus uteri ausgehend, die Fossa Douglasii ausfüllt. Viele kleinere interstitielle Myome. Cystitis. Exsudat an dem Stumpfe rechts. Gesund entlassen 1. Juni.

Fall 82. Unverheirathet, 42 Jahre. Aufnahme den 4. Mai 1900. Keine Kinder. Patientin beobachtete vor 2 Jahren im rechten unteren Theil des Bauches eine Geschwulst, die erst die letzte Zeit empfindlich geworden ist und an Grösse zugenommen hat. Vertex des Tumors einen Fingerbreit oberhalb des Nabels. Myomotomie 12. 5. Der Tumor besteht aus einer grossen Anzahl subseröser und interstitieller haselnuss- bis wallnussgrosser Tumoren, von welchen der grösste vom Fundus als ein schmal gestieltes Myom von der Grösse von 3 Fäusten entspringt. Ein faustgrosser Tumor füllt die Fossa Douglasii aus. Der rechte Eierstock gelassen. Bronchitis (Aethernarkose). Gesund entlassen.

Fall 83. Unverheirathet, 49 Jahre. Aufnahme den 17. Mai 1900. Anamnese fehlt. Myomotomie 22. 5. Der Tumor besteht aus einer grossen Anzahl subseröser tauben-, hühnerei- und faustgrosser Myome. Ein faustgrosses Myom theilweise intraligamentär entwickelt. Alte Adhärenzen zwischen den Tumoren und Theilen des Lig. latum und des Dickdarms. Ein taubeneigrosser Tumor unter der Fossa Douglasii. Drainage der Fossa Douglasii nach der Scheide. Die vorderen Lappen des Cervixstumpfes wurden an die vordere Wand des Dickdarms genäht. Das rechte Ovarium gelassen. Bronchitis (Aethernarkose). Gesund entlassen. Laut brieflicher Mittheilung im Juli 1900 gesund.

Fall 84. Verheirathet, 43 Jahre. Aufnahme 2. Juni 1900. Keine Kinder. Seit vielen Jahren im unteren Theil des Bauches ein Tumor, welcher das letzte Jahr rasch an Grösse zugenommen hat. Ziemlich reichliche Menses. Schmerzen im Unterleib. Der Tumor geht bis drei Finger breit unter den Nabel. Myomotomie 9. 6. In der vorderen Wand des Uterus faustgrosses Myom. Zwei pflaumengrosse Myome in der hinteren Wand der Cervix. Viele interstitielle erbsen- bis mandelgrosse Myome. Rechtes Ovarium gelassen. Reconvalescenz ohne Störung. Im März 1902 gesund.

Fall 85. Verheirathet, 40 Jahre. Aufnahme den 10. August 1900. Keine Kinder. Starke Blutungen während und zwischen den Menses. Patientin hat vor einigen Jahren im Unterleibe eine Geschwulst bemerkt. Der Tumor erstreckt sich bis 2 Finger breit unter den Nabel. Myomotomie 22. 8. In der linken Wand des Uterus ein Tumor von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes; in der Geschwulst wallnussgrosse Cysten. Reconvalescenz ohne Störung. Im December 1901 gesund.

Fall 86. Verheirathet, 48 Jahre. Aufnahme den 13. September 1900. Ein Kind vor 22 Jahren. Patientin bemerkte vor $1^1/_2$ Jahren im rechten Theil des Bauches eine Geschwulst. Menses etwas reichlicher in letzter Zeit. Der Tumor erreicht den Nabel. Myomotomie 15. 9. Vom oberen Theil des Corpus entspringt ein Tumor von der Grösse eines grösseren neugeborenen Kindskopfes, eine etwas kleinere Geschwulst geht aus vom oberen vorderen Theil der Cervix und ein orangegrosses Myom dringt, von der Cervix ausgehend, tief in das rechte Parametrium hinein. Diese wurde enukleirt; dabei starke Blutung. Die beiden Eierstöcke wurden gelassen. Das grosse Myom cystös degenerirt. Gesund entlassen.

Fall 87. 41 Jahre. Anamnese fehlt. Myomotomie 22. 9. In der vorderen Wand des Uterus ein faustgrosser Tumor. Hydrosalpinx links, Pseudomembranen zwischen den Organen in der Beckenhöhle. Rechter Eierstock gelassen. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 88. Verheirathet, 29 Jahre. Aufnahme den 28. September 1900. Eine Frühgeburt vor 6 Jahren. Patientin beobachtete im Januar 1900 im Unterleibe eine hühnereigrosse Geschwulst, die allmälig an Grösse zugenommen hat. Ziemlich reichliche Menses. Harndrang. Der Tumor reicht bis 3 Finger breit unter den Nabel. Myomotomie 6. 10. Faustgrosses Myom in der hinteren Wand des Uterus. Pseudomembranen an Uterus und Lig. lat. Das rechte Ovarium gelassen. Vom 29. October an gelinde Cystitis. Gesund entlassen.

Fall 89. Unverheirathet, 42 Jahre. Aufnahme 13. October 1900. Keine Kinder. Seit 3 Jahren etwa reichliche und schmerzhafte Menses. Vor 5 Jahren Metrorrhagien, die ein Jahr dauerten. Etwas Harndrang

und Schmerzen bei der Abführung. Im Frühling 1900 wurde eine Gebärmuttergeschwulst vom Arzte diagnosticirt. Patientin sehr blutarm. Der Tumor reicht bis einen Finger breit unter den Nabel. Myomotomie 17. 10. Die Blase, hoch hinaufgeschoben, wurde stumpf gelöst. Der untere Theil des Corpus uteri und die Cervix stark erweitert. Die Geschwulst, ein submuköses Myom von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes geht mit einem daumendicken Stiel von dem linken Theil des Fundus uteri aus. Fundus uteri und die beiden Adnexe, hoch hinaufgeschoben, erstrecken sich bis einen Finger breit unter den Nabel. Die vordere Wand des Uterus wurde in sagittaler Richtung durchgeschnitten, der Tumor, nach Durchschneidung des Stieles herausgenommen und dann der Uterus amputirt. Das linke Ovarium gelassen. Reconvalescenz ohne Störung. Laut brieflicher Mittheilung im Februar 1901 gesund.

Fall 90. Unverheirathet, 49 Jahre. Aufnahme den 24. October 1900. Ein Kind vor 29 Jahren. Patientin beobachtete seit April 1900 in dem linken unteren Theil des Bauches eine Geschwulst, welche die letzte Zeit an Grösse zugenommen hat. Reichliche Menses. Harndrang. Der Tumor reicht bis 3 Finger breit unter den Nabel. Myomotomie 31. 10. Der Uterus, von der Grösse eines zweijährigen Kindskopfes, ist von zahlreichen haselnuss- bis hühereigrossen, interstitiellen und subserösen Myomen durchsetzt. Pseudomembranen in der Beckenhöhle. Linker Eierstock gelassen. Revonvalescenz ohne Störung. Laut brieflicher Mittheilung im September 1901 gesund.

Fall 91. Verheirathet, 40 Jahre. Aufnahme den 10. November 1900. Reichliche Menses. Patientin hat vor einigen Jahren im unteren Theil des Bauches eine Geschwulst bemerkt. Der Tumor reicht bis drei Finger breit unter den Nabel. Myomotomie 14. 11. Eine Menge interstitieller und subseröser Myome mit breitem Stiel, das grösste von der Grösse einer kleinen Faust. Einige Geschwülste entspringen von der Cervix. Beide Ovarien gelassen. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 92. Unverheirathet, 42 Jahre. Aufnahme den 1. Januar 1901. Keine Kinder. Seit Winter 1898 unregelmässige, sehr reichliche Menses, die 10 Tage dauern. Harndrang. Wurde 18. 2. 1898 wegen Fibroma uteri operirt. Enucleation 5 subseröser Myome. Bemerkte im Frühling 1900 wieder eine Gebärmuttergeschwulst. Vertex 'eines Tumors eine Querhand oberhalb des Schambeins. Myomotomie 12. 1. Faustgrosser Uterus, ist in seiner Wand von zahlreichen haselnuss- bis wallnussgrossen Myomen durchsetzt. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 93. Verheirathet, 36 Jahre. Aufnahme den 16. Januar 1901. Keine Kinder. Menses die letzte Zeit etwas reichlicher. Seit vielen Jahren starker Harndrang. Myomotomie 24. 1. Rechtsseitige Hydrosalpinx. Pseudomembranen im Becken. Linksseitige taubeneigrosse Ovarial- und Parovarialcyste. Viele intramurale und subseröse Myome von der Grösse einer Haselnuss bis einer Faust. Eine faustgrosse Geschwulst füllt die Fossa Douglasii aus. Reconvalescenz ohne Störung. Laut brieflicher Mittheilung im März 1902 gesund.

Fall 94. Verheirathet, 53 Jahre. Aufnahme den 13. Februar 1901. Keine Kinder. Patientin beobachtete vor einigen Jahren eine Gebärmuttergeschwulst, die rasch gewachsen ist und jetzt den Nabel erreicht. Myomotomie 16. 2. Der Uterus, von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes, besitzt viele kirschbeer- bis apfelgrosse intramurale und subseröse Myome. Viele Geschwülste gehen von der Cervix aus. Die

Ovarien wurden gelassen. Gesund entlassen, aber starb einige Monate p. o. am Carcinom.

Fall 95. Verheirathet, 46 Jahre. Aufnahme den 5. März 1901. Reichliche Menses. 2 Kinder, das jüngste 17 Jahre. Patientin bemerkte vor 6 Jahren im Unterleib in der Mittellinie eine kleine Geschwulst. Damals Harndrang, jetzt nicht. Der Tumor hat an Grösse zugenommen. Myomotomie 9. 3. Faustgrosser Tumor füllt die Fossa Douglasii aus. Der Uterus von kleinen Myomen durchsetzt. Vom Fundus uteri entspringt ein Tumor von der Grösse eines kleinen Apfels. Lig. latum stark gespannt, hoch hinaufgezogen, mit erweiterten Venen. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 96. Verheirathet, 52 Jahre. Aufnahme den 8. März 1901. Ein Kind vor 29 Jahren. Seit einem Jahre Menorrhagien. Myomotomie 12. 3. Uterus faustgross. Im Corpus uteri zwei, theilweise submuköse Myome von der Grösse einer Pflaume, bez. eines Apfels. Reconvalescenz ohne Störung. Im Mai 1902 gesund.

Fall 97. Unverheirathet, 38 Jahre. Aufnahme 10. März 1901. Die Anamnese fehlt. Myomotomie 13. 3. Interstitielles Myom in der rechten Wand des faustgrossen Uterus. Reconvalescenz ohne Störung. Laut brieflicher Mittheilung im September 1901 gesund.

Fall 98. Verheirathet, 41 Jahre. Aufnahme den 22. März 1901. Keine Kinder. Reichliche Menses. Harndrang. Seit 5 Jahren im unteren Theil des Bauches eine Geschwulst, die allmälig an der Grösse zugenommen hat. Der Tumor reicht bis 2 Fingerbreit unter den Nabel. Myomotomie 27. 3. Kindskopfgrosses, intramurales Myom. 28. 3. Tympanie, Temp. 38,8, 4. 4. und 5. 4. Abendtemp. 38,4 bez. 38,8. Bronchitis. Gesund entlassen 22. 4. Laut brieflicher Mittheilung im März 1902 gesund.

Fall 99. Unverheirathet, 44 Jahre. Aufnahme den 16. April 1901. Keine Kinder. Seit Herbst 1900 Menorrhagien. Harndrang und eine rasch wachsende Geschwulst. Der Tumor erreicht den Nabel. Myomotomie 20. 4. Mannskopfgrosser interstitieller Tumor, wiegt 1200 g. Linkes Ovarium gelassen. Reconvalescenz ohne Störung. Im Mai 1902 gesund.

Fall 100. Verheirathet, 45 Jahre. Aufnahme den 20. April 1901. Keine Kinder. Kreuzschmerzen. Myomotomie 24. 4. Uterus, von der Grösse von anderthalb Fäusten, ist von einem grösseren und vielen kleineren, theils subserösen, theils intramuralen Tumoren durchsetzt. Beide Ovarien gelassen. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 101. Verheirathet, 45 Jahre. Aufnahme den 25. April 1901. 2 Kinder. Pat. hat vor einigen Wochen im rechten unteren Theil des Bauches einen Tumor beobachtet. Seit einigen Monaten reichliche Menses. Fundus uteri eine Querhand oberhalb des Schambeines. Myomotomie 27. 4. Viele subseröse und interstitielle faust-, apfel- und pflaumengrosse Myome. R. Ovarium gelassen. Reconvalescenz ohne Störung. Im Mai 1902 gesund.

Fall 102. Wittwe, 41 Jahre. Aufnahme den 9. Mai 1901. Keine Kinder. Seit einigen Jahren schmerzhafte reichliche Menses. Myomotomie 13. 5. Intramurales hühnereigrosses in Cavum uteri sich erstreckendes Myom. Linkes Ovarium gelassen. Reconvalescenz ohne Störung. Im Febr. 1902 gesund.

Fall 103. Verheirathet, 54 Jahre. Aufnahme den 4. Sept 1901. Keine Kinder. Ein Arzt hat vor 4 Jahren eine Gebärmuttergeschwulst diagnosticirt. Der Tumor erstreckt sich bis 3 Fingerbreit unter dem

Nabel. Myomotomie 10. 8. Interstitielles Myom von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes. Reconvalescenz ohne Störung. Im März 1902 gesund.

Fall 104. Verheirathet, 45 Jahre. Aufnahme den 15. Sept. 1901. Keine Kinder. Spärliche Menses. Pat. beobachtete vor 3 Jahren im Unterleibe eine Geschwulst, welche die letzte Zeit schnell an Grösse zugenommen hat. Schmerzen im Unterleibe. Harndrang und Schmerzen. Mannskopfgrosser Uterus. Myomotomie 18. 9. Der Uterus ist von erbsen- bis faustgrossen, interstitiellen und subserösen Myomen durchsetzt. Rechtes Ovarium gelassen. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 105. Verheirathet, 43 Jahre. Aufnahme den 20. Sept. 1901. Keine Kinder. Der Tumor erstreckt sich bis 3 Fingerbreit unter den Nabel. Myomotomie 25. 9. Uterus von der Grösse eines neugeborenen Kindskopfes. Ein grösseres Myom in der vorderen Wand, übrigens viele kleine Myome im Parenchym der Gebärmutter. Linkes Ovarium gelassen. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 106. Verheirathet, 51 Jahre. Aufnahme den 10. Dec. 1901. Keine Kinder. 1896 doppelseitige Ovariosalpingectomie. Seitdem beobachtete Pat. eine ziemlich reichliche Absonderung eines grauweissen Secretes. Vor einem Jahre bemerkte sie im unteren Theil des Bauches eine Geschwulst. Der Tumor reicht bis 2 Querfinger unter den Nabel. Myomotomie 14. 12. Der Uterus von der Grösse eines 4jährigen Kindskopfes ist von pflaumen- bis hühnereigrossen Myomen durchsetzt. Die Schleimhaut des Corpus uteri in Wucherung. Adenocarcinoma. Cervix makroskopisch gesund. Der Stumpf wurde 31. 12. entfernt. Gesund entlassen 31. 12.

Fall 107. Unverheirathet, 32 Jahre. Aufnahme den 1. Jan. 1902. Keine Kinder. Menses die letzten Jahre reichlich. Anfangs Dec. 1901 bemerkt Pat. im unteren Theil des Bauches eine faustgrosse Geschwulst. Insufficientia valvulvae mitralis. Der Tumor reicht bis 2 Fingerbreit unter den Nabel. Myomotomie 11. 1. Beide Eierstöcke cystös degenerirt, pflaumengross. Pseudomembranen im Becken. Uterus von der Grösse 2 Fäuste. Die Wand ist von einer Menge grösserer und kleinerer Myome durchsetzt. Einige sind apfelgrosse. 2 submucöse, pflaumengrosse Myome. Gelinde Aetherpneumonie, sonst die Reconvalescenz ohne Störung. Im Juni 1902 gesund.

Fall 108. Unverheirathet, 34 Jahre. Aufnahme den 10. Januar 1902. Keine Kinder. Pat. bemerkte im Herbst 1901 im unteren Theil des Bauches eine Geschwulst. Menses reichlich. Myomotomie. 15. 1. Faustgrosses, subseröses Myom. Uterus etwas vergrössert, viele kleine interstitielle und 2 subseröse Myome. Linkes Ovarium gelassen. Die Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 109. Verheirathet, 44 Jahre. Aufnahme den 1. März 1902. Keine Kinder. Pat. bemerkte vor 2 Jahren in dem linken unteren Theil des Bauches eine Geschwust, eine andere wurde im Dec. 1901 in dem rechten Theile des Unterleibs beobachtet. Schmerzen im Unterleibe. Myomotomie. 15. 3. In der Wand des etwas vergrösserten Uterus viele erbsen- bis pflaumengrosse Myome. Von beiden Fundusecken entspringen apfel- bezw. faustgrosse Geschwülste. Rechtes Ovarium gelassen. Reconvalescenz ohne Störung.

Fall 110. Unverheirathet, 39 Jahre. Aufnahme den 4. März 1902. Keine Kinder. Pat. bemerkte im Juli 1901 eine Geschwulst. Myomotomie. 8. 3. Im Fundus uteri ein Myom von der Grösse eines neu-

geborenen Kinderkopfes. Einige pflaumengrosse subseröse Myome. Apfelgrosses, die Fossa Douglasii ausfüllendes Myom. In rechter Wand des Corpus eine pflaumengrosse Geschwulst. Pseudomembranen in Fossa Douglasii. Rechten Eierstock gelassen. Die Reconvalescenz ohne Störung.

Was die Indication für die Laparotomie anbelangt, so möchte ich die Bemerkung voraussenden, dass diese sich für mich verschieden gestaltet, je nach der socialen Stellung, der Beschäftigung und den äusseren Verhältnissen, welche eine Frau bekleidet, ausübt oder worin sie sich befindet. Eine Person, welche einer Gesellschaftsklasse angehört, in welcher sie nicht in der Lage ist oder keine Zeit hat, ihr körperliches Wohlbefinden zu pflegen, welche genöthigt ist, häufig durch schwere Arbeit sich oder ihre Familie zu versorgen, welche längere Zeit kränklich gewesen und dadurch in einen Zustand von verringerter oder aufgehobener Arbeitsfähigkeit versetzt wurden, ist von dem rathenden, behandelnden oder operirenden Arzte in anderer Weise zu betrachten als eine Person, welche in guten sozialen, hygienischen und öconomischen Verhältnissen lebt. Die Indicationen für einen operativen Eingriff, selbst mit möglicher Gefahr für die zu operirende, können und müssen auch im ersteren Falle häufig weitgehender gestellt und weiter ausgedehnt werden als in letzterem. Daher werden auch mehr Myomotomien in der klinischen als in der privaten Praxis ausgeführt.

Was die eigentlichen Indicationen für die Laparomyomotomie anbelangt, so bestehen diese nach meinem Dafürhalten in dem raschen Wachsthum des Tumors, reichlichen, auf andere Art nicht zu stillenden Blutungen, durch Irritation des Tumors verursachtem Ascites, Compression der im Becken oder in der Bauchhöhle befindlichen Organe, der bedeutenden, das Wohlbefinden der Patientin störenden oder die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigenden Grösse des Tumors, seiner nachweisbaren Degeneration in einer oder der anderen Richtung, Schwangerschaft, wenn der Tumor voraussichtlich schwere Entbindungshindernisse verursachen wird, durch den Tumor verursachten Schmerzen, welche Aufhebung oder Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit bewirken, bei Incarcerationssymptomen, welche nicht auf andere Weise zu heben sind, und bei peritonitischen Symptomen. Häufig wird die Operation durch mehrere dieser Factoren gemeinsam indicirt. Es sind diese Indicationen, welche der Hauptsache nach für mich entscheidend gewesen sind, wenn ich Laparomyomotomie vorgeschlagen habe. Dazu kommen solche Fälle, wo

die Patienten, ohne eigentlichen Ungelegenheiten von ihrem Tumor ausgesetzt zu sein, selber eine Operation fordern, selbst nachdem die mögliche Gefahr einer solchen ihnen vorgehalten worden ist.

In meinen Fällen sind die hauptsächlichsten Indicationen folgende gewesen: Rasches Wachsthum und Ascites einmal, rasches Wachsthum zehnmal (in einem Falle verbunden mit Harndrang und Schmerzen), reichliche Menses 34 mal, reichliche Menses mit Harndrang achtmal, reichliche Menses und rasches Wachsthum einmal, Metrorrhagien 15 mal, Urinirbeschwerden (theils Harndrang, theils Retentio urinae) zehnmal, Symptome von Peritonitis zweimal, rasches Wachsthum und Beschwerden bei der Arbeit dreimal, Verhinderung der Arbeit wegen der Grösse des Tumors einmal, Beschwerden beim Stuhlgang einmal, starke Schmerzen im Kreuz und im Unterleibe zweimal. 18 Frauen haben keine eigentlichen Beschwerden vom Tumor gehabt, aber wie mehrentheils durch körperliche Arbeit sich ernährende Frauen die Entfernung desselben verlangt.

In nicht wenigen Fällen sind einige Indicationen gemeinsam vorgekommen.

In einigen meiner ersten Fälle (1—6, 8, 11, 12, 24) wurde einige Tage vor der Operation eine Desinfection des Uterincanals mit Sublimatlösung (1 : 1000 bezw. 2000) vorgenommen, während ausserdem die Vagina mit ebensolcher Flüssigkeit ausgespült wurde. Unmittelbar vor der Operation wurde dasselbe Verfahren wiederholt, worauf die Vagina mit Jodoformgaze tamponirt wurde. Bald hielt ich jedoch diese intrauterine Injection für völlig entbehrlich und unterliess dieselbe; ich beschränkte mich darauf, nur kurz vor der Operation die Vagina mit Sublimatlösung 1 : 1000 zu desinficiren und sie mit Jodoformgaze zu tamponiren.

Die Vorbereitungen zur Operation sind dieselben gewesen wie bei meinen übrigen Laparotomien. Antiseptik kommt nur beim Reinigen der Hände, der äusseren Haut der Patientin und der Vagina zur Anwendung. Nur Aseptik, nachdem der Bauchschnitt gemacht ist. Der verwendete Catgut ist bis November 1897 nach Schimmelbusch behandelt worden; nachdem ist Formalincatgut benutzt worden.

Die Operation habe ich stets in Beckenhochlage, der sogen. Trendelenburg'schen Lage, ausgeführt. Diese Lage erleichtert hier, wie in allen Fällen, wo der operative Eingriff hauptsächlich

im kleinen Becken stattfindet, in bedeutendem Grade die Ausführung desselben; auch die Schwere des Tumors bewirkt, dass die Cervix mit den Scheidengewölben höher hinauf in die Bauchhöhle gelangt und leichter zugänglich wird. Früher wurde der Tumor mittelst Museux' Haken ausgedrückt bez. herausgezogen; seit 1896 habe ich 1 oder 2 Korkzieher in den Tumor eingebohrt und mit diesem oder diesen den Tumor herausgezogen. Die Vortheile dieses Verfahrens sind, dass ein Reissen und dadurch bedingte Blutung vermieden wird, während gleichzeitig der Korkzieher den Tumor sicher erfasst. Mit Dechamp's Nadel werden die Adnexe in 2 oder 3 Portionen unterbunden. Früher benutzte ich dazu Seide (Turner No. 8), seit dem Sommer 1897 Catgut No. 3. Die Adnexe werden zwischen den Ligaturen und einer Klemmzange durchgeschnitten. In den meisten meiner späteren Fälle, bei jüngeren Frauen, habe ich ein Ovarium belassen, damit auf solche Art der Einfluss, welchen die Eierstöcke auf den Organismus ausüben, nicht eliminirt werden soll. Ein bogenförmiger Schnitt mit der Convexität nach oben wird quer über den unteren vorderen Theil des Uterus geführt und der Peritoneallappen theils durch Loslösung mit dem Finger, theils durch Einschnitte mit der Scheere hergestellt. Nachdem der vordere Lappen hinreichend gross und tief genug präparirt worden ist, wird an der hinteren Seite in gleicher Weise verfahren. Im Allgemeinen geht die Herstellung der Peritoneallappen ganz leicht vor sich; nur in der Mittellinie ist das Bauchfell ziemlich fest mit dem Uteringewebe verbunden. Je tiefer hinunter man kommt, desto leichter löst sich das Peritoneum und von dem pericervicalen Zellgewebe ist das Bauchfell ohne die geringste Schwierigkeit zu lösen. Die Blutung ist verhältnismässig nicht bedeutend, kann es jedoch werden, wo erweiterte Venen vorhanden sind, wird aber vermieden, wenn man sucht sich mehr zur Oberfläche zu halten, ohne in das Uteringewebe einzuschneiden.

Nachdem die Lappen hergestellt sind, wird der obere Theil der Cervix von dem umgebenden Zellgewebe lospräparirt; an jeder Seite desselben wird mit einer kleineren Dechamp'schen Nadel eine Ligatur angelegt, welche um den zum Uterus führenden Ast der Art. uterina herumgreift. Irgend welche Schwierigkeit, das Gefäss zu finden, ist nicht vorhanden; man fühlt mit dem Finger die Pulsation desselben und wenn die Nadel nur einigermaassen dicht an die Wand der Cervix herangeführt wird, so gelangt das

Gefäss nach innerhalb der Ligatur. Der Tumor bez. der Uterus mit dem oberen Theil der Cervix wird mittelst Paquelin's Thermokauter entfernt. Die Blutung von der Oberfläche des Stumpfes ist gewöhnlich gleich Null oder unbedeutend. Mit dem Thermokauter wird der übrige Theil des Cervixcanals ausgebrannt und erweitert, während der Stumpf mit einer Kugelzange hoch gehalten wird. Alsdann wird ein schmaler Jodoformgazedocht von oben durch den Rest des Cervicalcanals geführt, erfasst und von einem Assistenten durch die Vagina herausgeleitet; das obere Ende des Dochtes wird ganz kurz im Niveau mit dem Stumpf abgeschnitten.

Es erübrigt, nun das Peritoneum über den Adnexligaturen und über dem Stumpf zu vereinigen. Man beginnt an der einen Seite in der Nähe der ersten Adnexligatur. Mit dünnem Faden von Catgut wird eine fortlaufende sero-seröse Sutur angelegt, welche breit die Peritonealränder, speciell die der Lappen vereinigt. Nachdem die Peritonealnaht von einer Seite zur anderen gemacht worden ist, liegen alle Ligaturen und der Stumpf unter dem Bauchfell, also extraperitoneal. Nach Toilette des unteren Theiles der Bauchhöhle, wenn erforderlich, wird die Bauchwunde geschlossen. Ein neuer Jodoformgazetampon an Stelle dessen, welcher herausgenommen wurde, als der Jodoformgazedocht durch die Vagina herausgeleitet wurde, wird in die Scheide eingeführt. Die Bauchwunde ist bis zum 30. August 1895 in der Weise vereinigt worden, wie es früher in der Klinik gebräuchlich war, mittelst tiefer, alle Schichten der Bauchwand erfassender und dazwischen verlegter äusserer Suturen von Seide; ist seit dem erwähnten Zeitpunkt aber in Etagen zusammengenäht worden: das Peritoneum und die Fascia fassende, fortlaufende Catgutsutur, No. 3, tiefe, alle Schichten ausser dem Peritoneum fassende Suturen von Seide (Turner), No. 10, und fortlaufende, oberflächliche, nur die Haut vereinigende Sutur von feiner Seide.

Die Nachbehandlung ist sehr einfach. Am 3. Tage wird der Jodoformgazedocht entfernt. 5 Tage nach der Operation bekommt Pat. Laxantia (gewöhnlich Ricinusöl) und bei Bedarf Lavement. Am 10. Tage werden die Bauchsuturen entfernt und nachdem 15 Tage vergangen sind, bekommt Pat. Erlaubniss aufzustehen. Nach 3 Wochen nimmt man an, dass Pat. sich nach Hause begeben kann.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, habe ich die Operation der Hauptsache nach nach der von Chrobak angegebenen Weise

ausgeführt, bin jedoch in gewissen Details anders verfahren. In meinen sämmtlichen Fällen habe ich Ligaturen in die Lig. lata gelegt. Ich habe keine Ungelegenheiten dadurch erfahren und die Fäden und Stümpfe gut mit Peritoneum bedecken können. Ich bin nicht speciell darauf aus gewesen, dass der vordere Lappen bedeutend grösser wird als der hintere, damit die Peritonealsutur mehr nach hinten zu liegen kommt und die Oberfläche des Stumpfes von dem vorderen Lappen bedeckt wird. Gewöhnlich wird der vordere Lappen grösser, weil sich derselbe im Allgemeinen leichter abpräpariren lässt, aber ich halte es für ziemlich gleichgültig, wie die Peritonealnaht in Bezug auf die Oberfläche des Stumpfes bez. auf die Oeffnung nach dem Cervicalcanal verläuft; die Hauptsache ist, dass der Stumpf retroperitoneal zu liegen kommt. Bisweilen bedarf es der Ligaturen um blutende kleine Gefässe. Meines Wissens ist niemals Nachblutung vorgekommen. Die Vitalität des Stumpfes ist doch erhalten geblieben, da derselbe hinreichend Blut durch kleine Aeste nicht unterbundener Gefässe erhält. Wenn eine Ligatur um den Stumpf angelegt würde, könnte möglicher Weise Nekrose entstehen, wenn die über den Fäden liegende Stumpfpartie keine hinreichende Nutrition erhält.

Ich habe stets den Cervix mittelst Thermokauter weggebrannt und den Rest des Cervicalcanals ausgebrannt, ohne dass ich einen nachtheiligen Einfluss von einer solchen Behandlung verspürt habe. Dies habe ich nicht etwa in der Absicht gethan, um etwaige Infektionsstoffe in diesem Canal zu zerstören, denn nach der jetzt geltenden Anschauungsweise ist dieser steril, speciell wenn er nicht zuvor sondirt wurde, sondern um ihn hinreichend weit zu bekommen. Derselbe bezweckt eine natürliche Drainage der Wundhöhle herzustellen, welche sich unter dem zusammengenähten Peritoneum befindet. Es kann ja überflüssig scheinen, den Stumpfcanal auszubrennen, da ich aber in meinen Fällen keinen nachtheiligen Einfluss solcher Ausbrennung bemerkt habe nnd ausserdem theoretische Gründe dafür sprechen, so habe ich dieselbe fortgesetzt beibehalten. Ich habe ebenso in fast allen meinen Fällen den Cervicalcanal mit einem Jodoformgazedocht drainirt, obgleich ich nicht speciell für dieses Verfahren eingenommen bin. Ich gebe jedoch zu, dass Blut und Secret aus dieser Höhle ebenso wohl durch den Cervicalcanal abfliessen können, wenn derselbe nicht drainirt ist, wenn er nur hinreichend weit ist.

Das Resultat war folgendes: 108 genesen und 2 gestorben.

Die Mortalität demnach 1,81 pCt. In den 108 Fällen, wo die Patienten nach der Operation genasen, verlief die Reconvalescenz in 78 Fällen ungestört. Eine mässige Temperatursteigerung während 1 bis 4 Tagen kam 9 mal vor (eine geringe Temperatursteigerung in den nächsten Tagen nach einer Laparotomie kommt ja sehr häufig vor), am 10. Tage trat Fieber ein, welches unter localen Symptomen und bei gutem Allgemeinbefinden in einem Falle 8 Tage anhielt, eine gelinde peritoneale Reizung 1 mal, Infection der Bauchwunde 2 mal, Cystitis 1 mal, ein plötzlicher Synkopeanfall einige Tage p. o. 1 mal, Anfälle von Tachycardie und Thrombosis venae femoris 1 mal, Exsudat am Stumpfe und Cystitis 1 mal, blutige Diarrhoe und schlecht riechende Absonderung aus der Scheide 1 mal, Bronchitis als Folge der Aethernarkose 10 mal, schwere Bronchitis und Pneumonie, gleichfalls durch den Aether verursacht, 2 mal.

In 2 Fällen trat der Tod durch Infection ein. In einem (Fall 9), wo starke Blutung während der langwierigen Operation Collaps bewirkte und Chloroform für die Narkose in grosser Menge draufging), starb Pat. in fortdauernd collapsartigem Zustande 24 Stunden nach dem operativen Eingriff. Die Section ergab Herzparalyse und beginnende Infection, das Peritoneum stellenweise etwas injicirt und Spuren eines beginnenden Belages zeigend. Im anderen Falle (No. 13) ging die Infection von einem wallnussgrossen Eiterherd am Stumpfe unter dem gut geheilten Peritoneum aus. Pat. starb 10 Tage p. o. Die Section zeigte diffuse Peritonitis und acute Pericarditis.

In den von mir operirten Fällen sind die Myome intramural oder interstitiell gewesen in 60 Fällen, interstitiell und subserös in 33 Fällen, interstitiell und submucös in 8 Fällen, interstitiell, subserös und submucös in 6 Fällen, mehrere submucöse in 1 Fall, submucös in 2 Fällen. In 17 Fällen kamen Complicationen vor: 1 mal linksseitige Salpingitis mit Eiter, 1 mal linksseitige seröse Salpingitis mit cystös degenerirtem Ovarium, 3 mal Hydrosalpinx und Pseudomembranen, 1 mal Hydrosalpinx, Ovarial- und Parovarialcyste, 1 mal Salpingitis, Ovarialcyste und Pseudomembranen, 1 mal kam Salpingitis und eine Parovarialcyste von der Grösse einer Orange vor, die Adnexe waren ausserdem adhärent am Uterus, 1 mal war das Netz in grossem Umfange adhärent am Tumor, 1 mal waren die Ovarien adhärent an der hinteren Wand des Uterus, 2 mal waren die Ovarien cystös. degenerirt, 4 mal Pseudomem-

branen, 1 mal acute Adhäsionen im Becken, 1 mal Adeno-carcinoma mucosae uteri. In allen anderen Fällen waren Uterus und Adnexe frei. Der Tumor befand sich in myxomatöser Degeneration in 5 Fällen, in cystöser Degeneration in 4 Fällen. Von meinen Pat. waren über 50 Jahre 15, zwischen 41 und 50 Jahren 62, zwischen 31 und 40 Jahren 29, zwischen 21 und 30 Jahren 4, 36 Frauen hatten Kinder gehabt.

Die Operationsmethoden für Myomotomie, welche nunmehr eigentlich in Frage kommen können im Vergleich mit der supravaginalen Myomotomie, sind die Enucleation des Myoms und die Totalexstirpation des Uterus.

Die idealste Operation für Uterusmyome ist ohne Zweifel die Entfernung des Tumors, während Uterus und Adnexe intact belassen werden. Ich halte die Enucleation von Uterusmyomen als Operationsmethode für berechtigt und ausführbar bei subserösen Myomen und bei einzelnen interstitiellen, wenn sie nicht gar zu gross sind. Häufig sind die Verhältnisse jedoch so verwickelt, dass eine Enucleation unmöglich oder ohne Nutzen wird. Auch wenn grosse Myome sich ausschälen lassen, bleiben doch ausgebreitete Wundflächen und viele Suturen im Uterus zurück. Die Enucleation mehrerer kleiner Myome ist mehr eine technische Virtuosität als eine für die Frau selbst nützlichere und ungefährlichere Operation.

Hat eine Frau einige oder mehrere kleine Myome im Uterus, so ist das Organ als fungirendes Organ von geringem Werthe; bei Enucleation des Myoms kann doch verhältnissmässig selten ein functionsfähiger Uterus erhalten werden. Grössere Tumoren werden ausgeschält, während kleine, tiefer liegende und besonders die die Symptome gewöhnlich verursachenden submucösen Myome zurückbleiben; diese können heranwachsen und Pat. wird vielleicht gezwungen, sich einer neuen Operation zu unterwerfen. Die Mehrzahl der Frauen, an welchen Myomotomie ausgeführt wird, sind ausserdem bereits in einem Alter, wo eine Conception selten eintrifft.

Es giebt mehrere Gynäkologen, welche bei Laparomyomotomie eine Totalexstirpation des Uterus der supravaginalen Amputation vorziehen. Theoretisch ist es ja richtiger, dass das ganze kranke Organ entfernt wird. Ich habe selbst in neuerer Zeit die Doyen-sche Methode bei der Entfernung der Gebärmutter sowohl per vaginam als auch per laparotomiam angewendet, aber ich bin der Meinung, dass eine Totalexstirpation des Uterus, selbst wenn sie

nach der Doyen'schen Methode ausgeführt wird, in technischer Hinsicht schwieriger ist, als die supravaginale Amputation.

Die Beantwortung der Frage, welche Operationsmethode besser ist: die supravaginale Amputation des Uterus mit retroperitonealer Behandlung des Stieles nach Chrobak oder die Totalexstirpation nach Doyen, halte ich nach den seither gewonnenen Erfahrungen für sehr schwer.

Die Anhänger der Totalexstirpation halten es für rationell, bei der Laparotomie den ganzen Uterus, auch das Collum, zu entfernen. Sie meinen, die Belassung des Collums könne gewisse Gefahren herbeiführen: Exsudatbildung um den Stumpf, maligne Degeneration desselben, Schwierigkeit für Secret aus dem Zellgewebe um das Collum in die Vagina herabzufliessen. Ich halte diese Befürchtungen für ziemlich unbegründet und die Erfahrung hat auch gelehrt, dass die Belassung eines kleinen Restes des Collums kein Risiko bedingt.

Die Portio vaginalis gehört ja eigentlich zur Scheide, sie bildet den natürlichen Abschluss der Vagina, ist ein Theil des Gewölbes, welches intact sein muss; sie bildet den Boden der Peritonealhöhle, welche ja geschlossen gehalten werden muss. Die Belassung eines Theiles des Collums lässt den Vaginalboden den natürlichen Halt beibehalten, welcher ihr verloren geht, wenn das ganze Collum exstirpirt wird. Aus bacteriologischen Gründen das ganze Collum zu beseitigen, halte ich nicht für berechtigt; der Cervicalcanal ist ja in der Regel steril. Im Gegentheil muss theoretisch die weite Communication mit der Vagina nach Exstirpation des ganzen Collums grössere Gefahr bedingen, selbst wenn die Vaginalöffnung durch Peritoneum verschlossen ist. Man findet ja selten Fluor vom Uterus bei den Patientinnen, welche wegen Myomen operirt werden. Es sind Virgines oder ältere Frauen oder solche, die bereits auf Grund ihrer Krankheit nicht der Gefahr ausgesetzt werden, Gonorrhoe zu bekommen. Die Narbe nach der Totalexstirpation ist häufig längere Zeit hindurch auffallend empfindlich und zeigt bisweilen eine längere Zeit post operationem kleine Granulationen, welche wiederholte Kauterisation erfordern. Wenn aber ein intramurales Cervixmyom sich weit abwärts erstreckt oder wenn das Collum durch ein submucöses Myom ausgeglichen oder Sitz einer carcinomatösen Degeneration ist, muss selbstredend der ganze Halstheil der Gebärmutter entfernt werden.

Die Frage wegen der zweckmässigsten Behandlung der Uterus-

myome per laparotomiam ist noch nicht gelöst worden; eine einheitliche, von Allen anerkannte und ausgeübte Operationsmethode giebt es nicht. Der Tumor oder die Tumoren, welche zur Operation nöthigen, verhalten sich häufig verschieden in Bezug auf Symptome, Grösse, Lage und übrige auf die Operation und deren Resultat einwirkende Umstände. Dieses ist der Grund, dass die Operationsmethoden wechseln und von verschiedenen Operateuren in verschiedener Weise beurtheilt worden sind.

Im Anschluss an den vorstehenden Aufsatz erstatte ich einen kurzen Bericht über die Myom-Operationen in der gynäkologischen Universitätsklinik in Helsingfors.

Die erste Laparomyomotomie in Finnland wurde am 15. April 1868 von dem damaligen Professor der Chirurgie J. A. Estlander in einem Zimmer eines Privathauses in der Stadt Helsingfors ausgeführt. Der Tumor war ein mannskopfgrosses, vom Fundus uteri ausgehendes, mit zwei Finger dickem Stiel versehenes Myom. Die Geschwulst wurde exstirpirt und der Stiel extraperitoneal im unteren Theil der Bauchwunde unter einer Klemme befestigt. Pat. starb den 18. April an Sepsis (Peritonitis).

Das Verdienst, in Finnland die Laparomyomotomie eingeführt zu haben, gebührt meinem Vorgänger J. Pippingsköld, Professor der Entbindungskunst und Gynäkologie, welcher bei Koeberlé in Strassburg und Péan in Paris die extraperitoneale Behandlungsmethode des Stieles kennen gelernt hatte. Die erste Myomotomie nach dieser Methode wurde den 8. April 1877 in der gynäkologischen Klinik ausgeführt. Pat. starb am selben Tage an „Shok". Pippingsköld führte später die Operation 4 mal (2 mal 1879, 1882 und 1883) mit glücklichem Resultate aus. Daneben führte er Exstirpation von gestielten Myomen mit Versenkung des Stieles (4 mal 1880—1887) und Castration (8 mal 1883—1887) aus.

Als aber das operative Eingreifen bei Uterusmyomen mit den grossen Fortschritten der anti- und aseptischen Wundbehandlung allgemeiner wurde und bessere Methoden ausfindig gemacht wurden, ging man von der extra- zur intraperitonealen Methode über, wobei man anfänglich der Schroeder'schen Methode folgte, nach welcher Methode auch Pippingsköld 2 mal operirte (1885, 1886). In der gynäkologischen Klinik wurde 13. Juni 1885 bis 8. März 1892 18 mal Myomotomie nach Schroeder ausgeführt, mit 5 Todesfällen (4 an Peritonitis und 1 an Paralysis cordis unmittelbar post

operat.). Von diesen machte ich die Operation 10 mal und verlor 3 Pat. an Sepsis = 33,3 pCt. Mortalität.

Nachdem die Schroeder'sche Methode nahezu ein Jahrzehnt hindurch angewendet worden war, lehrte doch die Erfahrung, dass diese auch bei uns eine hohe Mortalität abgab. Als daher Chrobak die relativ ausgezeichneten Resultate, welche er mit seiner Operationsmethode erreicht hatte, publicirte, ging ich 1894 zu dieser über, welche gewöhnlich, jedoch nicht ausschliesslich, bei Entfernung der myomatös degenerirten Gebärmutter per laparatomiam zur Anwendung gekommen ist.

Folgende Tabelle zeigt die Anzahl und die Art der in der gynäkologischen Universitätsklinik in Helsingfors ausgeführten Laparomyomotomien vom 8. April 1877 bis 10. März 1902[1]).

	Anzahl der Fälle	Todesfälle	Anmerkung.
Myomotomie mit extraperitonealer Behandlung des Stumpfes nach Péan .	5	1	—
M. mit intraperitonealer Behandlung des Stumpfes nach Schroeder.	18	5	Von mir sind 10 Operationen mit 4 † ausgeführt.
	23	6	

1) In der Encyklopädie der Geburtshülfe und Gynäkologie von Sänger und von Herff 1900 hat Praeger in dem Aufsatz: „Myomoperationen-Statistik" angegeben, ich hätte 20 Castrationen mit 1 †, 10 vaginale Enucleationen mit 0 †, 33 abdominale Enucleationen mit 5 †, 5 supravaginale Hysterectomien mit extraperitonealer Stielversorgung mit 1 †, 43 supravaginale Hysterectomien mit intraperitonealer Stielversorgung mit 8 †, 24 extraperitoneale Stielversorgung mit 2 † ausgeführt. Aus dem vorstehenden Bericht geht hervor, wie durchaus irrig diese Angaben sind und sie geben einen Beweis dafür, wie unzuverlässig solche auf Grund von Zusammenstellungen von verschiedenen Seiten aufgestellte Gross-Statistiken sind. Ich weiss nicht woher College Praeger seine Angaben erhalten hat, ich vermuthe, dass dieselben einem Aufsatz eines meiner Schüler Dr. H. Granfelt „Ueber Myomotomie speciell auf Grund der Erfahrung aus der gyn. Klinik zu Helsingfors" entnommen sind, der 1896 in Finska Läkaresällskapets Handlingar (Akten der Finnischen Aerztegesellschaft) eingeführt war. In diesem Aufsatz sind aber jene Operationen, welche nicht alle von mir ausgeführt worden sind, folgendermassen wiedergegeben: 5 supravaginale Hysterectomien nach Pean mit 1 †, 18 nach Schröder mit 5 †, 1 mit Versenkung des Stumpfes mit elastischer Schlinge mit †, 24 nach Chrobak mit 2 †, 15 abdominale Enucleationen mit 2 †, 18 Abtragung der gestielten subserösen Geschwülste mit 3 †, 3 abdominale Totalextirpationen mit 1 †, 20 Castrationen mit 1 †. Dieser Aufsatz ist im Centralblatt für Gynäkologie No. 20, 1897 richtig referirt worden.

	Anzahl der Fälle	Todesfälle	Anmerkung.
Transport:	23	6	
M. mit retroperitonealer Behandlung des Stumpfes nach Chrobak	110	2	Von mir 105 Operationen mit 2 †.
M. mit Behandlung des Stumpfes nach Zweifel	1	1	—
M. mit elastischer Ligatur nach Versenkung des Stumpfes	1	1	Von mir ausgeführt.
Exstirpatio totalis uteri (9 mal nach Doyen)	18	2	Von mir 15 Operationen mit 1 †.
Myomektomie = Abtragung gestielter Myome[1])	21	2	Von mir 13 Operationen mit 1 †.
Enukleation des Myoms[2])	35	2	Von mir 25 Operationen mit 1 †.
Supravaginale Abtragung eines intraligamentären Myoms von 25k Gewicht. Drainage durch die Bauchwunde	1	—	Von mir ausgeführt.
Abtragung zweier Myome im rudimentären Uterushorn bei Ulcus rudim. bicornis unicollis e Vagina rudimentaria[3])	1	—	Von mir ausgeführt.
	211	16	
Castratio wegen Myome	21	1	Von mir ist die Castratio 9 mal ausgeführt ohne †.

Nachtrag bei Correctur: Vom 15. März 1902 bis 1. October 1902 sind in meiner Klinik 8 Myomotomien nach Chrobak, 1 Totalexstirpation des myom. Uterus und 1 Enucleation des Myoms, alle mit gutem Erfolg, ausgeführt. Die Mortalität der Myomotomien nach Chrobak ist demnach 1,65 pCt.

1) 1 mal gleichzeitige Ovariotomie und 1 mal Ventrofixatio uteri.

2) 2 mal gleichzeitige Ovariotomie, 1 mal Ventrofixatio uteri und 1 mal Ovariotomie und Ventrofixatio uteri.

3) Der Fall ist in Monatsschrift für Geb. und Gyn. Bd. XII. 1900. S. 419 veröffentlicht.

(Aus Prof. Dr. Landau's Frauenklinik-Berlin.)

Ueber das primäre Chorioepitheliom ausserhalb des Bereiches der Eiansiedelung.

Von

Dr. W. P. Zagorjanski-Kissel,

Oberstabsarzt der Kaiserl. Russ. Marine zu Sebastopol.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Das Vorkommen der durch den vorstehenden Titel umschriebenen Geschwulstkategorie erscheint vielleicht auf den ersten Blick ein wenig befremdlich. Denn — könnte man meinen — eine Geschwulstart, die nach den Marchand'schen Untersuchungen in einer ganz specifischen Weise auf den epithelialen Ueberzug der Chorionzotten zurückzuführen ist, müsste sich auf den Nidationsbereich des Ovulums beschränken, mag dieser im einzelnen Fall nun im Uterus oder im Eileiter oder selbst gelegentlich in der Eierstocksubstanz gelegen sein. Und doch wäre eine solche Annahme eine irrige; gerade wegen der unmittelbaren genetischen Beziehung dieser eigenartigen Geschwülste zum chorioepithelialen Antheil des Ovulums können bösartige Chorioepitheliome primär auch in Regionen und Organen des Körpers auftreten, die mit der Ansiedelung, dem Wachsthum und der Ausbildung des Ovulums direkt in keiner Verbindung stehen.

Diese Lehre vom primären Chorioepitheliom ausserhalb der Eiansiedlung hat zuerst (1897) L. Pick (1, 2)[1]) aufgestellt auf Grund

1) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die Litteraturübersicht am Schluss.

einer gemeinsam mit Th. Landau gemachten Beobachtung und eines Falles von Schmorl (2), den dieser bei gleicher Gelegenheit wie Pick, mittheilte. Bei einer Blasenmole (Pick-Landau) und nach einer normalen Entbindung (Schmorl) war hier wie dort eine chorioepitheliomatöse Scheidengeschwulst entstanden, das eine Mal von fraglicher Malignität (Dauerheilung der Patientin durch Exstirpation), das andere Mal von excessiver Bösartigkeit (Tod an generalisirten Metastasen), während beide Male Uterus, Tuben und Ovarien frei von Geschwulstbildungen waren. Hier sei es, so begründete Pick des Näheren, zu einer durchaus selbstständigen Geschwulstbildung aus retrograd in die Scheide embolisirtem Chorionepithel gekommen, während Schmorl, J. Neumann und Kossmann (1a) — der letztere wenigstens für den Schmorl-schen Fall — die Geschwulstbildung in der Scheide lediglich als Ausdruck einer metastatischen Erkrankung von einem primären Chorioepithelioma malignum der Blasenmole oder Placenta gelten liessen, das mit der Mole oder Placenta zur Selbstausstossung gelangt sei. Die Frage darf, worauf ich noch zurückkomme, heute als zu Gunsten der Pick'schen Auffassung, der sich neuerdings auch Schmorl anschliesst, erledigt betrachtet werden.

Indessen hier handelt es sich keineswegs lediglich um Dinge von einer rein spekulativen Bedeutung, sondern um Fragen, die in der Lehre vom Chorioepithelioma malignum practisch sehr belangvoll sind. Das beweist die seit L. Pick und Schmorl stetig gewachsene Kasuistik, die jene Fälle längst ihres „exceptionellen" Charakters entkleidet und sie als Vorkommnisse von nicht zu unterschätzender Häufigkeit kennen gelehrt hat.

Freilich zeigt nun schon eine flüchtige Uebersicht über die vorliegenden Mittheilungen auf diesem Gebiete, dass, ganz abgesehen von der theoretischen Auffassung, auch die rein praktischen Fragen, die mikroskopische Diagnose, Prognose und Therapie betreffend, bei dieser Art des Chorioepithelioms seitens der einzelnen Autoren einer recht verschiedenen Beurtheilung unterliegen. Auch wird gelegentlich diese besondere Form der chorioepitheliomatösen Erkrankung in ihrer allgemeinen Bedeutung noch stark unterschätzt. So z. B. finden sich in der vor Kurzem erschienenen zusammenfassenden Uebersicht Polano's (Ueber die Entwicklung und den jetzigen Stand der Lehre von der Blasenmole und dem sogenannten malignen Deciduom, 22) den hierher

gehörigen Fragen nur etwa sechs Zeilen und auch nur in specieller Hinsicht auf die Blasenmole gewidmet.

Unter diesen Umständen bot mir ein neuer, zweiter, von Th. Landau und L. Pick beobachteter hierhergehöriger Fall, den ich im pathologisch-anatomischen Laboratorium der Prof. Landauschen Klinik untersuchen durfte, willkommene Gelegenheit, die „primären Chorioepitheliome ausserhalb des Bereiches der Eiinsertion“ einer zusammenfassenden Besprechung zu unterziehen und die schwebenden Fragen nach Maassgabe des vorhandenen Thatsachenmateriales möglichst zur Klärung zu bringen.

Wenn ich zunächst eine kurze Uebersicht über die Casuistik vorausschicke, so bilden, wie schon bemerkt, das Fundament derselben die Fälle von L. Pick und Schmorl.

Fall 1. L. Pick-Th. Landau (Beobachtung 1). 1897 (1, 2): 22jährige Primigravida. Blutungen bei Blasenmole, mensis IV. Circa wallnussgrosser, kuglig polypöser, sehr derber Knoten, etwa in der Mitte der vorderen Scheidewand, oberflächlich leicht defect; keine Blutung ex utero. Abtragung des Knotens (22. 5. 94). 3 Tage später (25. 5. 94) Spontangeburt einer typischen Blasenmole.

Histologisch: Undeutliche Langhans'sche Zellschicht auf den Molenträubchen; wucherndes Syncytium.

Der Knoten besteht peripherisch aus geronnenem Blut; helleres grau-weissliches Centrum, das sich aus einem Complex (einigen Dutzend) von Molenbläschen mit analogem Epithelbefund wie in der Mole selbst zusammengesetzt. Peripherische Auflösung des Syncytiums in plasmodiale Klumpen und Einzel- (Wander-) Zellen. Oberflächlich nekrotische Scheidenmucosa.

Patientin dauernd gesund. Nach $3^1/_2$ Jahren normaler Partus; nach einem weiteren Jahre ein zweiter.

Fall 2. Schmorl (Beobachtung 1). 1897 (2): 38jährige Frau. † 18 Wochen nach normalem Partus. Syncytialer Scheidentumor. Metastasen in Lungen, Leber, Nieren, Darm; Uterus, Tuben, Ovarien frei. Sowohl die Scheidengeschwülste, als auch die Metastasen zeigen den typischen Bau der syncytialen Tumoren.

Fall 3. Schlagenhaufer. 1899 (4): 38jährige 4 par. Abortus incompletus. Blutungen im zweiten und dritten Monat danach. 2mal „Eitheile durch Ausspülung entfernt“. Etwa 9 Monate post abortum Blutungen aus der Scheide, bis unter Fortdauer der Blutungen 10 Monate post abortum als deren Ursache eine nussgrosse, unmittelbar hinter der Commissur der hinteren Vaginalwand aufsitzende rundliche, schwarzrothe Geschwulst gefunden wird, die auf den Durchschnitt scheinbar nur aus Blut besteht. Exstirpation.

Mikroscopisch: Wuchernde Syncytiummassen nebst Langhans-Zellen, peripherisch zunehmend, in geronnenem Blute. In der äussersten Zone Vordringen vereinzelter oder gruppenförmiger, meist dunkelkerniger Wanderzellen. Die sonst intacte Vaginalmucosa ist an einer Stelle durchbrochen, so dass Blut, Fibrin und Geschwulstzellen frei an der Oberfläche liegen.

Patientin 21 bis 22 Monate nach Entfernung des Geschwulstknotens gesund.

Fall 4. v. Guérard. 1899 (5): 40jährige Frau. Manuelle Ausräumung einer zwei bis drei Monate alten Blasenmole. Diese zeigt histologisch nichts Besonderes. 4 Wochen später schwache, allmälig an Stärke zunehmende Blutungen. Patientin collabirt.

$2^1/_2$ Monate nach Ausräumung der Blasenmole stark haselnussgrosse, oberflächlich rauhe Geschwulst der vorderen Muttermundslippe, bei leiser Berührung heftig blutend. Totalexstirpation.

Mikroscopisch: Massenhaft breite Syncytiummassen, die theilweise mitten im Gewebe liegen.

Patientin (laut liebenswürdiger schriftlicher Mittheilung von Herrn Dr. v. Guérard vom 7. 3. 1902) geheilt, „leitet jetzt (fast 2 Jahre post operationem) eine grosse, sehr frequentirte Wirthschaft selbstständig und fühlt sich, abgesehen von gelegentlichen Ausfallserscheinungen, ganz wohl“.

Fall 5. H. Schmit (Beobachtung 1). 1900 (6): 36jähr. 5 para. 3 ab. Blasenmole. Durch 6 Wochen lang Blutung, die zum Stehen kommt. Etwa 3 Monate nach Ausstossung der Mole besteht an der vorderen Scheidenwand von der Urethra bis gegen den Fornix vaginae ein circa eigrosser, dunkelblaurother, mässig derber Tumor, der auch die hintere Scheidenwand einnimmt. Ueber der grössten Convexität ein linsengrosser, auf Druck dunkelflüssiges Blut entleerender Defect, aus dem dunkelbraunrothe Coagula ragen. An der hinteren Vaginalwand, an der Spitze der Columna rugarum, eine ähnliche, aber nur haselnussgrosse, oberflächlich intacte Geschwult. Tastbefund normal. Keine Blutung ex utero. Exstirpation der Scheidentumoren (der grössere ist scharf begrenzt, enucleirbar) „überaus einfach“. Curettage des Uterus ergiebt spärliche Fetzen.

Makroscopisch: Kleiner Tumor zeigt in glatter Höhle (Muskelstratum plus „Submucosa“) einen circa erbsengrossen, sehr brüchigen Thrombus. Peripherische Zone hochroth, Centrum weissgrau. Der grössere Tumor (6 : 4 : 5 cm) ähnelt sehr einem thrombosirten Varix und besteht im Wesentlichen aus sehr brüchigen Blutcoagulis, die nur an einzelnen Stellen der bindegewebigen Kapsel fester adhäriren.

Mikroscopisch: In geronnenem Blute gefässlose Chorionzetten mit Langhans'scher Zellschicht und manchmal in Keulen gewuchertem Syncytium; ferner einzeln und gruppirt mehr oder weniger nekrotische grosse Zellen, mit grossen Kernen und breitem Plasmasaum. In die aus reich vascularisirtem Bindegewebe (Granulationsgewebe) mit Muskelfasern bestehende Wand der Blutgeschwulst Vordringen an Grösse und Gestalt variabler syncytialer Wanderzellen. Langhans-Zellen an Wucherung unbetheiligt.

Der kleinere Tumor zeigt einen analogen Befund, aber keine Zottenreste.

Die curettirten Massen bieten überall das gewöhnliche Bild der Endometritis interstitialis.

Pat. ist $1^1/_2$ Jahre post operat. gesund, regelmässig menstruirt.

Fall 6. Fiedler; 1900 (Schmorl's Beobachtung 2) (8): 35jähr. 2 para. Im zweiten Wochenbett starke Blutungen. 8 Monate post partum starke Schmerzen im Leib, wechselnd starke Anschwellung desselben. Bald heftiges Erbrechen, Appetitlosigkeit, Verfall. Ueber beiden Lungen hinten unten Dämpfung, links bis 2 Querfinger oberhalb des

Schulterblattwinkels, rechts bis zum Scapulawinkel. Durch Punction werden 175 ccm dunkelblutig seröser Flüssigkeit entleert. 9 Monate post partum exitus.

Section (nur der Bauchhöhle): Rechts hinten am Fundus des vergrösserten Uterus subserös ein kirschkerngrosser weicher, tiefdunkelrother thrombusartiger Knoten, kugelrund, scharfbegrenzt. Tuben frei. Beide Ovarien in über kindskopfgrosse Kystome verwandelt. Fast kindskopfgrosse kugelförmige Geschwulst des Lobus Spigelii, aus dunklen graurothen, weichen Gewebsmassen und Blutgerinnseln bestehend, von denen letztere central überwiegen. Aehnliche hämorrhagische Knoten in den retroperitonealen Lymphdrüsen, den Nieren und Nebennieren.

Mikroscopisch: Uterusknoten: thrombusartige Masse in erweitertem Gefässlumen; in ersterer syncytiale, central zum Theil nekrotische, peripherisch lebenskräftige Wucherungen, auch an Menge zurücktretende Langhans-Zellwucherungen. Vielfach Auflösung des Syncytiums in Einzelzellen, die an einigen Stellen durch die Gefässwand hindurch in Gewebsspalten vorwärts dringen. Benachbarte Gefässe sind thrombosirt; im Inhalt und stellenweise auch in der Gefässwand Geschwulstelemente.

Lebertumor: enorme Coagula und ausgedehnte Gewebsnekrosen. Geschwulstgewebe wie im Uterusknoten, nur Syncytium hier noch mehr vorherrschend. Abgrenzung gegen das Lebergewebe durch Granulationsgewebe, das nur selten von Geschwulstzellen durchbrochen wird.

Endometrium corporis uteri auf 3 cm verdickt, vom Bau einer Schwangerschaftsdecidua.

Fall 7. A. O. Lindfors (untersucht von A. Vestberg und L. Pick). 1901 (9, 10): 22jährige Frau. 1 ab. 3 Wochen nach normaler Entbindung starke Blutung bei Defäcation und kleiner Tumor im Introitus vaginae. 5 Wochen post partum kirschgrosser Tumor an vorderer Vaginalwand. Mehrfach Blutungen. Circa 8 Wochen post partum median an der vorderen Vaginalwand, $1^1/_2$ cm oberhalb der Urethra, feste, breit und kurz gestielte blaurothe, wallnussgrosse Geschwulst, central erodirt, mit fetzigen Coagula. Uterus und Anhänge frei. Exstirpation des Tumors.

Makroskopisch: Tumor (3,5 : 3 : 2 cm), röthlich, morsch, haemorrhagisch.

Pathologisch-anatomische Diagnose (pathologisch-anatomisches Institut der Universität Upsala): „Metastase von Deciduoma malignum".

Danach Uteruscurettage. Ergiebt kleine Stücken normaler Schleimhaut.

Mikroskopischer Befund der Scheidengeschwulst (L. Pick): In Cruormassen proliferirendes Syncytium, wuchernde Langhanszellen. Syncytiale Einzelzellen. Keine Chorionzotten. Einbruch der syncytialen Producte (Wanderzellen) in kleine Blutgefässe der Mucosa vaginae.

9 Monate post partum (7 Monate post operationem) exitus unter Symptomen einer im Anschluss an Influenza aufgetretenen linksseitigen Pleuritis exsudativa. 2 Tage vor exitus Aspiration von 200 ccm röthlichen Serums.

Section (pathologisch-anatomisches Institut der Universität Upsala): Grosser chorioepitheliomatöser Tumor der linken Lunge mit grauröthlichem trockenen spröden haemorrhagisch durchsetzten Gewebe. Kleinere gleichartige Tumoren in der rechten Lunge, in der Milz, im Gehirn, Leber, beiden Nieren und Dünndarm. Structur allerwärts typisches

Chorioepitheliom. Uterus und übrige Genitalien makro- und mikroskopisch ganz frei; auch die Narbe in der Vagina.

Fall 8. Schmit (Beobachtung 2). 1901 (7): 41jährige Frau. 2 ab. Das letzte Mal wegen starker Blutung Curettage und Entfernung von Chorion- („wenigstens partiell" Blasenmolen-) resten. Circa 7 Wochen danach beginnen starke Blutungen (einmal Tamponade!) aus einem Knoten in der vorderen Scheidenwand. Dieser ist etwa einen Querfinger von der Portio entfernt, halbkugelig, bläulich durchscheinend, mässig weich und (etwa 8 Wochen nach der Geburt der Mole) circa haselnussgross (Durchmesser etwas mehr als 2 cm), mit centralem, mehr als linsengrossem Defect, aus dem dunkelbraune, ziemlich derbe Coagula ragen.

Uterus und Anhänge frei, keine Blutung ex utero.

Diagnose: primäres Chorioepithelioma vaginae, aus verschleppten Chorionzotten entstanden. Exstirpation des Knotens. Curettage des Uterus ergiebt kleine Fetzen normaler Cervix- und Corpusmucosa nebst Muscularis. Nirgends Deciduazellen oder Zottenreste.

Der Tumor besteht aus coagulirtem Blut und weisslichfasrigem Centrum. Ersteres dringt unregelmässig in das Kapselgewebe vor.

Mikroskopisch: Im Centrum wohlerhaltene Chorionzotten, zum Theil hydropisch. Langhans'sche Zellschicht und Syncytium überall stark gewuchert und in typisches zusammenhängendes Chorioepitheliomgewebe unmittelbar übergehend. In den coagulirten Blutmassen vereinzelte Geschwulstzellen.

Der Knoten liegt nicht (Elasticafärbung) intravasculär, sondern bildet ein (einen kleinen, zum Theil von syncytialen Zellen substituirten Arteriendurchschnitt einschliessendes) Haematom. Vordringen vereinzelter syncytialer Zellen in das rundzellig infiltrirte circumvaginale Bindegewebe. An der defecten Stelle der Scheidenwand nur Coagula, keine Geschwulstzellen. Patientin 8 Monate post operationem vollkommen wohl, regelmässig menstruirt.

Fall 9. Marchand. 1901 (12): Ausräumung einer Blasenmole. Nach einigen Monaten Tod unter den Symptomen eines Hirntumors.

Section: Chorioepitheliom im hinteren Theil der rechten Grosshirnhemisphäre; zahlreiche Lungenknoten und Knoten in der linken Niere. Uterus etwas vergrössert, mit deutlichen Zeichen einer noch bestehenden decidualen Umwandlung, aber ohne Spur einer Geschwulst.

Fall 10. Holzapfel. 1901 (11): Wohl nach Abort unregelmässige Blutungen (aus Scheidentumor). Uterus vergrössert. Walnussgrosser Knoten („Deciduoma malignum") über der Harnröhre. Mitten in der Muskulatur der hinteren Wand des Uterus ein zweiter grosser Geschwulstknoten, der in gar keinem Zusammenhange mit der Mucosa stand. Er ist rings von einer Muskelschicht eingekapselt. Exstirpation des vaginalen Knotens; Totalexstirpation des Uterus. Uterusschleimhaut in eine Schwangerschaftsdecidua verwandelt. Laut liebenswürdiger Mittheilung durch Herrn Geheimrath Werth-Kiel ist Ende März 1902 die Operirte gut bei Kräften und imstande, ihrer ländlichen Beschäftigung nachzugehen.

Fall 11. Th. Landau-L. Pick (Beobachtung 2): Fräulein E. K., 20 Jahre alt, Op. J.-No. 7220. Aufgenommen in die Landau'sche Klinik 9. 11. 1900; entlassen 25. 11. 1900.

Vorgeschichte: Patientin war früher stets gesund, insbesondere nie lungenkrank. Menses in 3- bis 4wöchentlichen Intervallen, etwas

protrahirt. Letzte Periode Mitte August 1900. Ende October Blutung, Abgang von Stücken, Schmerzen im Leib, zuerst linksseitig, jetzt „überall“.

College Dr. Nitschmann behandelte Patientin seit 5. November. Er fand (laut schriftlichem Bericht) den Uterus geschlossen und konnte bei der Curettage Nichts herausbekommen. Mehrmaliges Auftreten von Schüttelfrost und Bluthusten.

Aufnahmebefund (9. 11. 1900, Dr. Th. Landau): Mittelgrosse, schlecht ernährte anämische Patientin. Der innere Genitalbefund ist durchaus normal, der Uterus nicht vergrössert, anteflectirt, geschlossen. Keine Blutung ex utero.

Links am Introitus, im untersten Scheidentheil, sitzen dicht beieinander zwei blaurothe, wie Varicen aussehende, derbe knotige Gebilde in der Mucosa: ein bohnengrosses, kuglig prominirendes und ein doppeltbohnengrosses, flach erhabenes. Beide sind von glatter Mucosa überzogen, aber central oberflächlich ulcerirt: den Grund des Defectes bilden etwas vorragende feste cruoröse Massen. An den Lungen ist nichts Abnormes zu finden. Auch die sonstigen Organe sind frei.

Diagnose und Behandlung: Mit Rücksicht auf den völlig normalen Tastbefund an Uterus und Adnexen, auf die Thatsache, dass eine Blutung aus der Gebärmutter nicht besteht und die früher in einem ähnlichen Falle (s. o. Fall 1) gemachten Erfahrungen werden die Geschwülstchen als vaginale Chorioepitheliome post abortum bei gesundem Uterus aufgefasst und am nächsten Tage unter Aethernarkose excidirt. Sie werden im makroskopisch Gesunden umschnitten und nach der Ausschneidung wird an beiden Stellen der Grund noch ausgelöffelt. Blutstillung durch Tamponade. Pulververband. Der Sicherheit wegen Curettage des Uterus, die nur wenig (makroskopisch unverdächtiges) Material herausbefördert.

Die Blutungen hören mit diesem Tage auf. Die kleinen Wunden verheilen bald per granulationem. Patientin erholt sich langsam, wird bis zum 25. 11. 1900 noch in der Klinik beobachtet. Mehrmals hustet sie etwas zähes, mit frischem Blut untermischtes Sputum aus (am 20. 11. 1900 dreimal). Schüttelfröste treten aber nicht mehr auf. Der physikalische Lungenbefund, insbesondere über den Spitzen, bleibt durchaus negativ.

Weiterer Verlauf: Ein Abort nach 6 wöchentlicher Gravidität, im Juli 1901, wird mit ärztlicher Hilfe beendigt, ohne Besonderheiten. Menses von da ab regelmässig bis 20. 12. 1901. Seitdem nicht wieder menstruirt.

Die letzte Untersuchung (Poliklinik der Landau'schen Klinik) am 23. Februar 1902, ergiebt: Patientin schlecht genährt, anämisch. (Pat. lebt in sehr ärmlichen Verhältnissen.) Lungen, Herz, Nieren frei. Graviditas intrauterina mensis III. Der gravide Uterus liegt anteflectirt. Der Muttermund ist geschlossen. Adnexe frei. Scheide allerwärts glatt. Nirgends Tumorbildung. Narben nicht deutlich fühl- oder sichtbar.

Pathologisch-anatomischer Befund (L. Pick):

1. Die von Dr. Th. Landau entfernten kleinen Scheidenknoten.

Die Cruormassen gleichenden Gebilde zeigen auf dem Durchschnitt in der dunkelbraunrothen, ziemlich festen Masse punkt- und strich- oder aderförmige weissliche Einsprengungen. Härtung der (auch der unten sub 2 und 3 erwähnten) Präparate in Alkohol absolutus, Celloidineinbettung; Färbung in Hämalaun-Eosin und nach van Gieson.

a) Der grössere der beiden Knoten.

Durchschnitte im grössten Durchmesser zeigen oberflächlich das normale geschichtete Pflasterepithel der Scheide, das, der makroskopischen Ulceration entsprechend, plötzlich abbricht. Im Bereiche der letzteren treten neben geronnenem Blute zellige Wucherungen und einige Chorionzotten (auf der vorliegenden Schnittreihe vier) frei an die Oberfläche. Die Zotten erscheinen durchaus lebensfrisch, theils einfach, theils gabelig verästelt, mit typischen gut conservirten Stromazellen und meist sehr deutlich ausgeprägtem doppelten Epithelmantel (Langhans'schen Zellen und Syncytium). Das Syncytium, durch Eosin kräftig tingirt, wuchert fast allerwärts in keulen-, band- und zungenförmigen, vielfach auch längeren geschlängelten, vielkernigen Auswüchsen, die sich auf dem Schnitt oft isoliert in der Nähe der Zottenoberfläche als kernreiche Plasmamassen präsentiren. An zahlreichen Stellen erhebt sich auch die Zellschicht über die Zottenoberfläche in knoten- oder hügelartigen Wucherungsherden, die theils vom Syncytium noch bedeckt sind, theils dieses Lager durchbrechen.

Indem die Producte des proliferirenden Syncytiums und der Langhans'chen Zellen sich verschieden weit in das die Zotten einbettende geronnene Blut verschieben, stehen sie hier in unmittelbarer Verbindung mit Zellmassen, die ihrer Beschaffenheit nach ohne Weiteres als directe Abkömmlinge des proliferirenden Zottenepithels erscheinen. Man sieht hier in inniger, wenn auch quantitativ etwas wechselnder Mischung einmal mehr oder weniger grosse syncytiale Klumpen, Bänder, Streifen, kurz polymorphe Züge trüben, rothgefärbten, stellenweise auch recht stark vacuolisirten Syncytiums mit verschieden grossen und verschieden intensiv gefärbten Kernen, und daneben zweitens vielgestaltige Haufen polyedrischer, sehr scharf, fast membranös conturirter, auffallend heller Elemente mit ein bis zwei bläschenförmigen Kernen, die ein oder zwei äusserst deutliche Nucleolen und ein schwaches Chromatingerüst besitzen. In diesen zelligen Verbänden sind Stadien mitotischer Karyokinese nicht selten, während sie in den protoplasmatischen Zügen, Bändern u. s. w. durchaus fehlen.

Die Untersuchung auf Glykogen erweist dieses fast constant und meist in den bekannten Halbmond-, Sichel- und Kappenformen in den Einzelzellen. Die syncytialen Bildungen dagegen sind durchweg frei davon.

Ein eigentliches Stroma oder Gefässsystem ist in dem wuchernden Gewebe nicht vorhanden. Vielmehr sind die Zellmassen überall in gesetzloser Weise von extravasirtem Blut durchzogen und mit diesem vermischt. Von letzterem aus dringen häufig kleine uni- oder multinucleäre Leukocyten in die Zellmassen ein; stellenweise trifft man auch nekrotische, diffus gefärbte Partieen.

Haemorrhagieen und Zellwucherungen schieben sich nun von der Stelle der Ulceration auch nach beiden Seiten unter das oberflächliche Pflasterepithel. Hier ist das Stroma mucosae entweder bereits bis unmittelbar an das Epithel heran haemorrhagisch infiltrirt oder doch bei reichlicher Gefässfüllung stärker rundzellig durchsetzt.

Wo die Zellwucherung an das Stromabindegewebe grenzt, trifft man ausser den genannten beiden Componenten derselben noch eine dritte Zellsorte: sehr grosse, oft riesenzellenähnliche Elemente, die mit ihrem dichten, stark gefärbten Protoplasma und ihren grossen dunkeltingirten, unregelmässigen, meist einfachen Kernen als Abkömmlinge des Syncytiums erscheinen, aus dem sie durch Auflösung oder Aufsplitterung

hervorgehen. An anderen Stellen scheinen sie freilich auch eine unmittelbare genetische Verbindung zu Langhanszellen zu besitzen. Sie dringen in kleinen Gruppen oder vereinzelt in das Gewebe vor und sind stellenweise nicht mehr weit von der Basalschicht des Plattenepithels entfernt. Ihre Form ist im Allgemeinen eine rundliche, wird aber zu einer länglichen, spindeliggestreckten oder mehr gekrümmten, sobald die localen Verhältnisse der geweblichen Umgebung, an die eine bedeutende Anpassungsfähigkeit zu bestehen scheint, es erfordern. Treffen sie auf ein capillares oder präcapillares Blutgefäss, so dringen sie unter das Endothel, strecken sich dort in einer manchmal continuirlichen Lage, durchbrechen schliesslich die endotheliale Zellreihe und substituiren dieselbe, sodass es einerseits nunmehr zur Extravasation des Blutes, andererseits zum Einbruch der neugebildeten Elemente in die Gefässlichtung kommt. So werden hier nicht selten freie Zellen dieser Art getroffen.

b) Der kleinere Knoten.

Hier findet sich an der Oberfläche neben dem normalen geschichteten Pflasterepithel, dem ulcerirten Bezirk entsprechend, ein nekrotisches, mit Massen von Eiterzellen durchsetztes Gewebslager, in dem ebenso wie in der darunterliegenden Zone geronnenen Blutes vielfach die schon sub 1 genannten isolirten, grossen, dunkelkernigen Elemente auftauchen. Auch zeigt die sonstige Masse des Knotens principiell genau dieselbe Zusammensetzung, wie sie sub 1 geschildert wurde, nur dass hier Zottenstroma fehlt, das Zellgewebe auf grösseren Strecken nekrotisch ist und die wuchernden Zellen unten dem noch intacten Epithel weiter gegen die Oberfläche und reichlicher in die kleinen dilatirten Gefässe gelangen.

2. Die ausgelöffelten kleinen Gewebsbröckel aus dem Grunde des Bettes der beiden Knoten bestehen aus geronnenem Blut mit gelegentlichen Einsprengungen zelliger Bestandtheile von irgend einer der genannten Arten.

3. Das Endometrium corporis zeigt auf den vorliegenden ausgeschabten Fetzen nichts Abnormes, insbesondere weder deciduale Zellformen, noch Chorionzotten, Zottenreste oder Zottenepithelien.

4. Schliesslich sei erwähnt, dass auch das in der Klinik am 20. 11. entleerte blutige Sputum insofern zur histologischen Untersuchung kam, als es nach Härtung in absolutem Alkohol, Celloidineinbettung und Färbung mit Haemalaun-Eosin in Schnitten nach Geschwulstelementen chorialer Abstammung durchsucht wurde — mit negativem Erfolge. Auch auf Tuberkelbacillen wurde ohne Resultat gefahndet.

	Autor	Alter der Patientin. Voraufgegangene Schwangerschaften. Art der letzten Schwangerschaft	Sitz, Zahl, Grösse der Chorioepitheliomknoten; klinische Beobachtungsfrist des Auftretens nach letzter Schwangerschaft
1	L. Pick (L. Pick-Th. Landau's Beobachtung 1) 1897.	22 Jahre. 0 par. 0 ab. Blasenmole, spontan ausgestossen.	Wallnussgrosser Knoten ca. in Mitte der vorderen Scheidenwand. Blasenmole noch in utero.
2	Schmorl (Beobachtung 1) 1897.	38 Jahre. Normaler Partus.	Scheidentumor. Metastasen in Lungen, Leber, Nieren, Darm.

In der epikritischen Betrachtung dieses neuen Falles darf ich mich, wie ich glaube, kurz fassen.

Ein 20 Jahre altes, früher stets gesundes Mädchen abortirt im 3. Monat der Schwangerschaft. Bald danach treten Blutungen aus der Scheide, Schüttelfröste und Bluthusten auf. Als Ursache der Blutungen werden zwei kleine, oberflächlich ulcerirte Knötchen am Scheideneingang entdeckt, die wie thrombosirte Varicen aussehen, während die inneren Genitalien (Tastbefund, Ausschabung) sich als frei erweisen. Excision der Tumoren und Auslöffelung des Geschwulstbettes.

Die anatomische Untersuchung der herausgeschnittenen kleinen Geschwülste ergiebt typische chorioepitheliomatöse Wucherung, die in dem grösseren Tumor direct von der Oberfläche verschleppter Chorionzotten ihren Ausgang nimmt. Bei dieser Sachlage müssen auch die Lungenerscheinungen (Bluthusten) auf eine analoge Neubildung bezogen werden, zumal im klinischen Bild des acut metastasirenden Chorionepithelioms, wie bei anderen acut generalisirten Tumoren, Schüttelfröste beobachtet werden (vergl. z. B. Schlagenhaufer (4), S. 21).

Nach der Ausschneidung der Geschwülste sofortiges Aufhören der Blutungen, auch alsbald der Hämoptoe. Eine neue Geschwulstbildung ist bei der Patientin während der $1^1/_2$ Jahre seit der Operation weder in der Scheide, noch sonst an irgend einer Stelle des Körpers aufgetreten, insbesondere sind auch die Lungen gesund geblieben.

Sie hat inzwischen (7 Monate post excisionem) einmal in der 6. Woche abortirt und ist zur Zeit — Februar 1902 — im 3. Monat schwanger.

Eine übersichtliche Zusammenstellung des gesammten Materials (11 Fälle) bietet die beistehende Tabelle.

Art des chirurgischen Eingriffes	Mikroskopischer Befund	Schicksal
Abtragung des Knotens.	Im Blutgerinnsel Molenbläschen mit syncytialer Wucherung, peripherisch syncytiale Wanderzellen.	$3^1/_2$ Jahr p. oper. normaler Partus; 1 Jahr später ein zweiter.
—	Typischer Bau der syncytialen Tumoren.	† 18 Wochen p. partum. Section.

	Autor	Alter der Patientin. Voraufgegangene Schwangerschaften. Art der letzten Schwangerschaft	Sitz, Zahl, Grösse der Chorioepitheliomknoten; klinische Beobachtungsfrist des Auftretens nach letzter Schwangerschaft
3	Schlagenhaufer 1899.	38 Jahre. 4 par. Abortus incompletus. Ausspülung „von Eitheilen."	Nussgrosse Geschwulst unmittelbar hinter der Commissur der hinteren Vaginalwand 10 Monate p. abortum.
4	v. Guérard 1899.	40 Jahre. ? par. ? ab. Blasenmole, manuell ausgeräumt.	Stark haselnussgrosse Geschwulst der vorderen Muttermundlippe. $2^1/_2$ Monate nach Ausräumung der Mole.
5	Schmit (Beobachtung 1) 1900.	36 Jahre. 5 par. 3 ab. Blasenmole, spontan ausgestossen.	Eigrosser Tumor an vorderer und linker Scheidenwand von Urethra bis Fornix. Haselnussgrosser an der hinteren Spitze der Columna rugarum. 3 Monate nach Ausstossung der Blasenmole.
6	Fiedler (Schmorl's Beabachtung 2) 1900.	35 Jahre. 1 para. Normaler Partus.	Sectionsbefund: Kirschkerngrosser subseröser Knoten am Uterusfundus. Fast kindskopfgrosser Tumor des Lobus Spigelii. Hämorrhagische Knoten in Nieren, Nebennieren, retroperitonealen Lymphdrüsen. (Beide Ovarien kystomatös.)
7	A. O. Lindfors (durch A. Vestberg und L Pick untersucht) 1901.	22 Jahre. 1 ab. Normaler Partus.	Walnussgrosser Tumor an vorderer Vaginalwand $1^1/_2$ cm oberhalb d. Urethra 8 Woch. p. part. (3 Wochen p. part. schon bemerkt). Sectionsbefund: Grosser chorioepitheliomatöser Tumor der linken Lunge; kleinere Knoten in rechter Lunge, Milz, Gehirn, Leber, beiden Nieren, Dünndarm.
8	Schmit (Beobachtung 2) 1901.	41 Jahre. 1 ab. Blasenmole („wenigstens partiell"), Spontanausstossung u. Ausschabung.	Haselnussgrosser Knoten an vorderer Scheidenwand, einen Querfinger weit von Portio, circa 8 Wochen nach Entfernung der Blasenmole.
9	Marchand 1901.	? Alter. ? par. ? ab. Ausräumung einer Blasenmole.	Tumor im hinteren Theil der rechten Grosshirnhemisphäre. Zahlreiche Knoten in der Lunge und der linken Niere.
10	Holzapfel 1901.	? Alter. ? par. ? ab. „Wohl Abort."	Walnussgrosser Knoten über der Harnröhre. Grosser Tumor mitten im Myometrium der hinteren Corpuswand.
11	Unser Fall (L. Pick-Th. Landau's Beobachtung 2).	20 Jahre. 0 par. 0 ab. Abortus completus.	Bohnengrosser und doppeltbohnengrosser Knoten am Introitus links in der Scheidenmucosa. 2 Wochen post abortum. (Schüttelfröste und Bluthusten.)

Alle die vorstehenden Fälle haben das Eine gemeinsam, dass hier, ohne Geschwulstbildung im Gebiete der Insertion des Eies, selbstständig Tumorbildungen von unverkennbarem, durchaus eindeutigem chorioepitheliomatösen Charakter an Körperbezirken auftreten, die ausserhalb des Nidationsbereiches gelegen sind. Das geschieht nach Abort, normaler Schwangerschaft oder — wie beim originären

Art des chirurgischen Eingriffes	Mikroskopischer Befund.	Schicksal
Exstirpation des Knotens.	Im Blutgerinnsel Syncytiummassen nebst Langhanszellen; peripherisch syncytiale Wanderzellen.	21—22 Monate p. oper. gesund.
Vaginale Totalexstirpation des Uterus.	Massenhaft breite Syncytiummassen, die theilweise mitten im Gewebe liegen.	Nach fast 3 Jahren gesund.
Exstirpation der Knoten. Ausschabung des Uterus (negativ).	Grösserer Tumor: Im geronnenen Blut Chorionzotten mit Langhansschicht und etwas gewuchertem Syncytium. Peripherisch syncyt. Wanderzellen. Kleiner Tumor analog, aber ohne Zotten.	1 1/2 Jahre p. oper. gesund; regelmässig menstruirt.
—	Uterusknoten: Im geronnenen Blut Wucherungen der Langshanszellen, namentlich aber des Syncytiums. Peripherisch syncyt. Wanderzellen. Ebenso in Leber (Schwangerschaftsdecidua in utero).	† 9 Monate p. partum. Section (nur der Bauchhöhle).
Exstirpation des Knotens. Ausschabung des Uterus (negativ).	In Cruormassen Wucherungen von Syncytium und Langhanszellen. Die bei der Section gefundenen Geschwülste zeigen allerwärts den Bau des typischen Chorioepithelioma malignum.	† 9 Monate p. partum. Section.
Exstirpation des Knotens. Ausschabung des Uterus (negativ).	Im Coagulum Chorionzotten, zum Theil hydropisch, mit Langhansschicht und Syncytium. Typisches Chorioepitheliomgewebe von der Zottenoberfläche ausgehend. Peripherisch syncytiale Wanderzellen.	8 Monate post. oper. gesund, regelmässig menstruirt.
—	Malignes Chorioepitheliom (Zeichen decidualer Umwandlung in utero).	† einige Monate nach Ausräumung der Mole. Section.
Vaginale Totalexstirpation des Uterus.	„Deciduoma malignum". (Deciduale Umwandlung der Uterusmucosa.)	Circa 3/4 Jahr post oper. fühlt sich Pat. wohl.
Excision der Knoten. Ausschabung des Uterus (negativ).	Im grösseren Tumor in coagulirtem Blut Zotten mit Wucherungen der Langhansschicht und des Syncytiums, die mit typischem Chorioepitheliomgewebe direct zusammenhängen. Peripherisch choriale Wanderzellen. Im klein. Tumor dasselbe.	8 Monate p. operat. Abort in 6. Woche. 15 Monate p. oper. Gravid, mens. III.

Chorioepitheliom an der Eiinsertion — etwa in der Hälfte der Fälle nach Blasenmole (5 mal unter 11 Fällen), bald sehr schnell nach Ausstossung oder Entfernung des Schwangerschaftsproductes (Fall 11, 7), bald später (z. B. Fall 3), andererseits aber zuweilen selbst noch intra graviditatem (Fall 1).

Nach topographischen Gesichtspunkten ergeben sich als verschiedene Localisationskategorieen der Chorioepitheliome extra nidationem chorii:

1. das Uterusfleisch: die Cervix (Fall 4);
2. ausserhalb von Uterus, Tube und Ovarium:
   a) die Scheide (Fall 1, 3, 5, 8);
   b) die übrigen Organe des Körpers (Fall 9);
   c) a und b combinirt (Fall 2, 7, 11);
3. 1 und 2 combinirt, z. B. Geschwulsteruption im Myometrium corporis und der Scheide (Fall 10) oder subserös im Uteruskörper und anderen Organen (Fall 6).

Besonders bevorzugt ist, wie bei den Metastasen des primären uterinen oder tubaren Chorioepithelioms, die Scheide (7 mal unter 11 Fällen) und zwar in den bisherigen Fällen namentlich die vordere Scheidewand.

Die Grösse und Zahl (Fall 2, 7, 9, 11) der Tumoren ist zuweilen eine relativ erhebliche; die Lebergeschwulst im Falle Fiedler-Schmorl (Fall 6) ist fast kindskopfgross; auch bei Lindfors (Fall 7) handelt es sich um einen „grossen“ chorioepitheliomatösen Tumor der Lunge.

Die der klinischen Beobachtung direct zugänglichen Knoten der Scheide oder der Cervix (der vorderen Muttermundlippe in dem besonders bemerkenswerthen Falle (4) von Guérard's) schwanken in den vorliegenden Beobachtungen zwischen Bohnen- und Eigrösse (Fall 11 resp. 5). Im letzteren Falle können sie die Länge der gesammten Scheidenwand von der Urethra bis zum Fornix vaginae besetzen. Manchmal treten sie in der Scheide multipel auf (Fall 5, 11). Ihr Aussehen deckt sich absolut mit dem richtiger vaginaler Metastasen von uterinem oder tubarem Chorioepitheliom, d. h. die blaurothen, mehr oder weniger derben kugelig prominirenden Tumoren gleichen einem „Thrombus vaginae“ oder „thrombosirten Varixknoten“. So kommt denn auch die klinische Diagnose „Scheidenmetastase eines Chorioepithelioms uteri malignum“ unter solchen Umständen in erster Linie in Frage (Fall 5, 8). In v. Guérard's Fall wurde klinisch ein Cervixcarcinom angenommen.

Fast regelmässig bestehen in der Oberfläche, die sonst von glatter Scheidenmucosa überkleidet ist, kleine centrale Defecte, aus denen Blutungen erfolgen (Fall 3, 5, 7, 8, 11), gelegentlich von solcher Intensität, dass tamponirt werden muss (Fall 8) und schwere anämische Zustände sich einstellen. v. Guérard's Patientin (Fall 4) „collabirt“ infolge des starken Blutverlustes, so dass schleunigst operirt werden muss.

Diese Blutungen aus dem Genitale erwecken gleichfalls zu-

nächst den Verdacht uteriner Geschwulstbildung, bis die Inspection lehrt, dass eine Blutung gar nicht ex utero, sondern e vagina besteht (Fall 5, 8, 11) und die Palpation nebst Ausschabung das Freisein der Gebärmutter bestätigt (Fall 5, 7, 8, 11).

Auch die rein anatomische (makro- und mikroskopische) Beschaffenheit der vaginalen Tumoren sowohl, wie der Geschwulstknoten in den übrigen Organen, zeigt Nichts von der Zusammensetzung der echten Metastasen bei primärem uterinen oder tubaren malignen Chorioepitheliom Abweichendes. Es sind stets Geschwülste von ausgesprochen und vorwiegend hämorrhagischem Charakter, in denen die Cruormassen mehr oder weniger reichliche charakteristische chorioepitheliale Wucherungen einschliessen, zuweilen so wenig davon, dass auch die mikroskopische Diagnose zunächst irregeht, wie in dem Schlagenhaufer'schen Fall, wo zunächst mikroskopisch ein blosser „Varix vaginae" festgestellt wurde. Oder aber es wird zuerst nach dem rein anatomischen Bild des Scheidentumors ohne Kenntniss des klinischen Befundes „Metastase von Chorioepithelioma malignum" („Deciduoma malignum") diagnosticirt (Fall 1, 3, 7).

In den Scheidengeschwülsten wird, wie in dem ersten Fall dieser Kategorie bei Pick-Landau, öfters ein weissliches oder weissgraues Centrum gefunden (Fall 5, 8), in welchem sich vorwiegend die chorioepitheliomatöse Wucherung localisirt, während die cruoröse Schale wenig davon enthält. Dabei sind manchmal central reichliche Zotten vorhanden (Fall 1, 8), sodass hier eine schon makroskopisch fasrige Structur entsteht. Ueberhaupt werden Chorionzotten in den acht Fällen hierhergehöriger Scheidentumoren (Fall 1, 2, 3, 5, 7, 8, 10, 11) nicht weniger als viermal (Fall 1, 5, 8, 11) getroffen. Dass es sich in diesen vier Fällen dreimal um voraufgegangene (Fall 5 und 8) bez. gleichzeitig bestehende (Fall 1) Blasenmole handelt, sei schon hier hervorgehoben.

Die chorioepitheliomatöse Wucherung kann dann (Fall 1, 8, 11) unmittelbar mit der Zottenoberfläche zusammenhängen und lässt sich von hier aus weit in die Blutmasse hinein verfolgen. Ein anderes Mal überwiegt das Geschwulstgewebe gegenüber dem coagulirten Blut nicht central, sondern peripherisch, oder aber Beides ist ganz regellos vertheilt.

Was sonst die feinere Structur der primären Chorioepitheliome ausserhalb des Bereiches der Eiinsertion anlangt, so mischen sich, wie im Gewebe des „Chorioepithelioma typicum" (Marchand) überhaupt, Wucherungsproducte des Syncytiums und der Lang-

hans'schen Zellschicht in verschiedener Quantität. Auch vorwiegend oder selbst rein syncytiales Geschwulstgewebe fehlt nicht (Fall 1, 4). Letzteres kann ferner ausschliesslich aus syncytialen Einzel-(Wander-)Zellen bestehen („Chorioepithelioma atypicum“; Fall 5), die andrerseits auch neben dem typisch aufgebauten Chorioepitheliomgewebe in den Knoten fast regelmässig, besonders in den peripherischen Abschnitten an der Grenze gegen das Nachbargewebe hin, auftreten. Hier können sie die von Granulationsgewebe gebildete Schranke durchdringen und mehr oder weniger weit in die Gewebspalten hineinwandern, indem sie in Anpassung an die besonderen Raumverhältnisse sich strecken und vielfach ausgesprochene Spindelform erhalten. Sie schieben sich unter das Endothel der Blutgefässe, durchbrechen es und dringen frei in das Gefässinnere (Fall 6, 7, 11)), während das Extravasat die Umgebung infiltrirt. Also Uebereinstimmung mit uterinem (oder tubarem) Chorioepitheliom in all' und jedem Punkt.

Die bereits erwähnte Usur der Scheidenwand über den vaginalen Knoten, die fast gesetzmässig zu finden ist, wird entweder durch den Druck des andrängenden subepithelialen Extravasates (Fall 5, 8) und eventuelles Trauma oder durch ulceröse Zerstörung seitens der chorioepithelialen Wucherung bewirkt. In diesen Fällen liegen dann an der Stelle des Defectes im geronnenen Blute proliferirende choriale Epithelien oder Choriozotten mit wucherndem Epithel frei an der Oberfläche (Fall 3, 11). A priori ist Aehnliches auch bei chorioepitheliomatösen Geschwulstknoten an anderen Stellen der inneren Körperoberfläche (Nierenausführungswege, Lungen) sehr wohl möglich. Wenn darum auch in unserem obigen Falle (11) die mikroskopische Durchsuchung der blutigen Sputa nach chorioepithelialen Producten nicht von Erfolg gekrönt war, wird dieser in künftigen Fällen vielleicht eher die Mühe belohnen. Die Untersuchung des blutigen Auswurfs auf Schnitten nach Härtung der Sputumballen in absolutem Alkohol und Einbettung in Celloidin hat sich uns als wohl durchführbar erwiesen und dürfte die Arbeit des Suchens bei solcher Gelegenheit nicht unwesentlich erleichtern. —

H. Schmit hat ganz neuerdings die Frage aufgeworfen, ob der vaginale Knoten im Fall Pick-Landau, der nach L. Pick einen Blasenmolenträubchen enthaltenden thrombosirten Scheidenvarix ausmachen soll, thatsächlich nur dem aufgeweiteten und ausgefüllten Lumen einer Scheidenvene entspricht, oder ob nicht vielmehr auch hier wie in seinem eigenen Fall (Fall 8) durch chorio-

epitheliale Wucherung die eigentliche Venenwand bereits von Innen heraus zerstört und durch haemorrhagische Infiltration der Umgebung die Bildung des haematomatischen Tumors veranlasst sei. Schmit führt als einen besonderen Grund für diese Meinung an, dass „wenn thatsächlich die blosse Embolie von Chorionzotten bez. Molenbläschen in mütterliche Gefässe zur Entstehung so grosser Thromben führte“, man bei der Häufigkeit der Verschleppung von fötalem Gewebe durch die Blutbahn doch öfters solchen, sicher benignen, Tumoren begegnen müsste.

Ich habe Gelegenheit gehabt, die makro- und mikroskopischen Präparate des ersten Pick-Landau'schen Falles auf's Neue zu durchmustern und möchte hier ausdrücklich bemerken, dass den thatsächlichen Befunden, über die Pick berichtet, durchaus Nichts hinzuzufügen ist. Chorioepitheliales „Geschwulstgewebe“ ist nur so viel da, wie Pick es beschreibt, also syncytiale Wucherungen um die Chorionzotten herum, principiell etwa entsprechend den histologischen Verhältnissen des Syncytiums im Falle 2 Schmit's. Die deckende Oberfläche der Geschwulst wird von einem meist ungefärbten Saum der nekrotischen Schleimhaut gebildet, in dem nur hin und wieder noch die Umrisse von Kernen der grossen Scheidenepithelien auftauchen. Diese Verdünnung und Nekrose der Scheidenschleimhaut entspricht völlig dem Befunde, wie ihn auch sonst die Wand eines Varixknotens bieten kann, wenn sie ad maximum gespannt ist. Elastische Fasern als etwaige Reste der Venenwand sind allerdings nicht zu finden, aber dafür ist das Kapselgewebe des Haematoms eben auch total nekrotisch. Andrerseits fehlt ein charakteristischer Rest des Stroma mucosae oder anderen vaginalen oder circumvaginalen Gewebes in der Kapsel des Knotens, um die Diagnose „Extravasation und Haematombildung“ in der Scheidenwandsubstanz zu begründen.

Ich kann also nach den factischen Ergebnissen der anatomischen Untersuchung nichts irgendwie Stichhaltiges entdecken, was zur Aufgabe der Pick'schen Deutung, als stecke in diesem Falle das Ganze in einem grossen Scheidenvarix, nöthigte, zumal doch auch bei den Metastasen uteriner Chorionepitheliome die unregelmässigen Bluträume um die Geschwulstzellen oft nichts Anderes als Theile des enorm erweiterten Gefässlumens sind, in dem verschleppte Geschwulstpartikelchen weiter wuchern, und weiterhin auch unter den primären Chorioepitheliomen extra uterum et tubas, die hier in Rede stehen, z. B. Schlagenhaufer in seinem Fall,

durchaus den Eindruck hat, als läge die nussgrosse Geschwulst „in einer mächtig erweiterten Vene der Vaginalwand“.

Da sich regelmässig aus einem rein intravasculären (intravenösen) Primärstadium nach chorioepithelialer Destruction der Wand das haematomatische entwickelt, so kann die Cruormasse bei allen diesen Tumoren ebensogut intra- wie extravasculär (venös) gelegen sein, ohne dass darin etwa ein principieller Unterschied läge, und wenn ersterer Befund in der That sehr viel seltener sein mag, so liegt darin natürlich kein Grund gegen sein Vorkommen überhaupt. So acceptirt z. B. Marchand (13) auch vollkommen die Deutung, die Pick seinem Falle giebt.

Es ist aber weiter ein Irrthum Schmit's, wenn er Pick in seinem (P.'s) Fall von einem „sicher benignen“ Tumor sprechen lässt. Es handelt sich, wie Pick wiederholentlich betont, in dieser Scheidengeschwulst nicht bloss um eine Embolie von Molenbläschen in eine Scheidenvene mit Thrombenbildung, sondern zugleich um eine chorioepitheliale Wucherung auf den verschleppten Zotten und zwar nicht schlechtweg um eine benigne Epithelwucherung, sondern um eine solche von fraglicher Malignität (vergl. 1. Separ. S. 17 und S. 28, These 7). Wenn Schmit diese Proliferation seinerseits zu einer „destruirenden, also malignen“ stempeln will, so ist dies freilich, worauf ich noch zurückkomme, auch wieder nicht zutreffend, ebensowenig als wenn z. B. Anders (22) umgekehrt im P.'schen Falle von einer „blanden Embolie von Zotten“ spricht. Ich betone die schon von Pick damals hervorgehobene, in die Umgebung fortschreitende Epithelwucherung mit der Bildung syncytialer Einzel- (Wander-) Zellen an den verschleppten Molenbläschen seines Falles besonders, weil gerade dieses Moment für die Gleichstellung des letzteren mit den anderen vorstehenden Fällen das Wesentliche ausmacht,[1]) und insofern Schmit allgemein für diese Gleichstellung des Pick'schen Falles mit seinen eigenen Falle und ähnlichen plaidirt, kann man ihm nur zustimmen. —

Bevor wir uns zur Betrachtung des so verschiedenartigen Ablaufs bei den geschilderten Tumoren wenden und im Anschluss daran die praktisch bedeutungsvollen Punkte der Diagnose und

---

1) Insofern sich also hier am Orte der embolischen Verschleppung bezüglich der epithelialen Wucherung genau der nämliche „Krankheitsprocess“ wie an der originären Blasenmole entwickelt, kann auch im Sinne Marchand's (13, Separ. S. 39 Anm.) hier gegenüber einer blossen Embolie sehr wohl von einer Blasenmolenmetastase gesprochen worden.

Therapie dieser Geschwülste besprechen, soll noch die Frage nach ihrer Genese erledigt werden.

Wie schon Eingangs hervorgehoben, stehen sich in diesem Punkte zwei Meinungen gegenüber. Auf der einen Seite: primäres Chorioepithelioma malignum an der Placenta oder Blasenmole mit Metastasenbildung; Beschränkung der Geschwulstbildung auf die Placenta oder Mole ohne Infection der Uterussubstanz und Ausstossung des Neoplasma zugleich mit den Eihäuten bez. der Blasenmole. Also Selbsteliminirung der Originärgeschwulst, während die Metastase als anscheinend primär im Körper verbleibt [Schmorl (2, 3), Kossmann, J. Neumann]. Neben dieser gleichsam activen Selbstausstossung des malignen metastasirenden Chorioepithelioms wird von anderer Seite auch noch die Möglichkeit einer Spontanrückbildung [Schlagenhaufer (4), Butz (16)] oder der rein passiven künstlichen (digitalen oder instrumentellen) Entfernung der uterinen Primärgeschwulst (Schlagenhaufer) betont.

Demgegenüber steht die Anschauung Pick's, nach der in diesen Fällen von einer primären metastasirenden bösartigen Epithelwucherung im Uterus oder in den Tuben nicht die Rede ist. Nach P. handelt es sich vielmehr um embolische Verschleppung von chorialem Epithel oder ganzen Zotten der normalen Placenta oder von Träubchen der gewöhnlichen Blasenmole mit autonomer chorioepithelialer Wucherung am Orte des Embolus, also nicht bloss um klinisch selbstständige, sondern auch im strengsten Sinne primäre Geschwülste.

Die überwiegende Zahl der Autoren schliesst sich der Pick-schen Auffassung an. Ich nenne Marchand (13), Schmit (67), Fiedler (8), Schmorl (8), Lindfors (9, 10), Holzapfel (11), Poten-Vassmer (15).

Pick, der mit seinem Fall für die Blasenmole die embolische Verschleppung von Bläschen zuerst demonstrirte, berief sich als Analogon auf die Embolieen von Theilen (Epithelien oder ganzen Zotten) der normalen Placenta, wie sie der Blutstrom zuwege bringt, der die intervillösen Räume durchspült und über die in jene frei hineinragenden Zotten hinwegstreicht. Die Lehre von der Embolie chorialer Elemente war damals (1897) noch in ihren Anfängen. Schmorl hatte die Verschleppung der Zottenepithelien, insbesondere der „placentaren Riesenzellen“ (der Koelliker'schen syncytialen Epithelknospen) bei Eklamptischen gefunden und, wie Pick nach mündlicher Mittheilung Schmorl's berichten konnte,

nach langdauernden Geburten des Oefteren sichere Zotten in den Lungengefässen und Beckenvenen gesehen[1]).

Heute hat dieses Thema bereits eine förmliche Literatur. Lubarsch hat sich mehrfach (vergl. 18, S. 163 ff.) zu dieser Frage geäussert. L. war zunächst der Ansicht, dass die Placentarzellenembolie mit Sicherheit nur bei der Puerperaleklampsie erwiesen sei. Späterhin schliesst er sich indessen Kassjanow an, der in seiner Arbeit „Zur Frage über die Lungenembolie mit Placentar-Riesenzellen“ gleich häufig bei Wöchnerinnen sowohl, wie bei nichteklamptischen Schwangeren (einmal im 5. Monat) Embolie der Lungenarterienverzweigungen mit sicheren placentaren Riesenzellen sah und — unter Zustimmung von Lubarsch — „die Placentar-Zellenembolie, in gewissem Grade wenigstens, als eine physiologische“ bezeichnete. Winkler (24) berichtet, dass bei beliebigen normalen Wöchnerinnen gar nicht selten in kleineren Lungenvenen (arterien? Verf.) Reste von Syncytium gefunden werden.

J. Veit (14) macht auf den Vorgang des „Mitgerissenwerdens der Chorionzotten mit dem venösen Blutstrom“ aufmerksam und belegt diesen mit dem besonderen Namen der „Deportation“. So werden Zotten, eventuell mit wucherndem Epithel, wenn auch im Zusammenhang mit den Zotten der intervillösen Räume, dennoch ziemlich entfernt von diesen in Venen gefunden. Das proliferirende Epithel kann mit dem venösen Blutstrom im Organismus weiter verschwemmt werden, während ganze Zotten nach Veit wohl nur in Fällen von Tubargravidität oder Blasenmole, nicht aber bei normaler Schwangerschaft, abreissen.

Ist diese Versprengung chorialer Producte, zum mindesten die der chorialen Epithelien, physiologisch, so gilt das naturgemäss ebenso für die Resorption dieser Elemente. Sie werden für gewöhnlich von den Körpersäften aufgelöst oder durch Zellwirkung (Leukocyten) zerstört. Versagt aber dieser physiologische Mechanismus, dann kann der „losgelöste und versprengte Zellcomplex, zumal wenn er aus wuchernden Verbänden (junge Placenta, Mole) stammt, seinem Wachsthumstrieb weiter genügen“ (1, Separ. S. 16), und es entwickelt sich aus dieser Zellwucherung an der Stelle des Embolus nunmehr, sei es intra oder post graviditatem, das autonome Chorioepitheliom von genau den nämlichen Eigenschaften

1) Pick unterschied dementsprechend histioide und organoide Parenchymmetastasen bez. -embolieen; cf. auch Lubarsch, 18, S. 172.

(Metastasenbildung auf dem Blutwege!) wie dasjenige, das sonst im Insertionsbereich des Ovulums an Placenta oder Blasenmole zur Entwicklung gelangt.

Gerade darin liegt die besondere Bedeutung der beiden ersten Beobachtungen dieser Fälle von Pick und Schmorl, dass uns der eine (Pick) die selbstständige Epithelwucherung von indifferentem, bezüglich der Malignität noch fraglichem Charakter auf der Oberfläche der verschleppten Molentrauben demonstrirt, während der andere (Schmorl) die chorioepitheliale Proliferation bereits in vollendeter Bösartigkeit (fortschreitende Destruction mit multipler Metastasenbildung) erkennen lässt. Da haben wir also die primäre Chorioepitheliombildung aus dem chorioepithelialen bez. choriovillösen Embolus in den zwei wesentlichen Stadien.

Dagegen ist das auf die Placenta oder Mole beschränkte bösartige Chorioepitheliom Kossmann's oder J. Neumann's nach wie vor blosse Hypothese geblieben. An Bemühungen, an den ausgestossenen chorialen Producten bestimmte Charaktere der Malignität im Sinne der bösartigen Chorioepitheliombildung zu finden, hat es insbesondere für die Blasenmole wahrlich nicht gefehlt. So sollte nach J. Neumann (19) die retrograde Einwucherung syncytialer Elemente in's Zottenstroma die Malignität der betreffenden Mole charakterisiren. Gottschalk, Voigt, Kworostansky, Durante nennen in dieser Richtung ausgiebige „atypische“ Wucherungen des Syncytiums mit dem Auftreten grosser und sehr chromatinreicher Kerne; Voigt betont zudem noch eine besondere Wucherung auch der Langhans-Schicht, die innige Durchmischung dieser Elemente mit den syncytialen Producten und die Neigung des Syncytiums zur Abspaltung von Zellzügen und einzelnen Elementen.

Pick konnte durch seinen Fall das Irrige der Neumann-schen Auffassung beweisen: trotz syncytialer Elemente im Stroma der Molenbläschen erfolgt kein Chorioepitheliom. C. Ruge, Marchand, Poten-Vassmer u. A. kommen auf Grund ihres Materials zum nämlichen Resultat. Uebrigens sind die Neumann'schen Zellen, worauf Th. Langhans (21) neuerdings aufmerksam macht, bereits 1889 von E. Chaletzky aus Langhans' Institut als in's Zottenstroma eingewanderte Ektodermzellen beschrieben und kommen ähnlich auch im Stroma gewöhnlicher Placentarzotten vor, wo sie bei ungleichem Dickenwachsthum des ersteren von ihm umschlossen werden.

Was andererseits die besonderen Wucherungsformen des Syn-

cytiums oder der Langhans-Schicht anlangt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass sie sich bei einer grossen Zahl von Blasenmolen, vielleicht der Mehrzahl, finden, auch ohne dass Chorioepitheliombildung danach erfolgt. Welches andere Moment aber könnte entscheiden, ob derlei Wucherungen thatsächlich malignen Charakters seien?

Das gilt mutatis mutandis sicherlich auch für die nicht in eine Mole verwandelte Placenta, denn namentlich im jugendlichen Stadium dieses Organs treffen wir zuweilen Wucherungen beider Chorionepithellagen und „Zellknoten" von besonderer Mächtigkeit, ohne dass etwa später chorioepitheliomatöse Geschwulstbildung aufträte.

Hätten also auch z. B. Schlagenhaufer oder Schmit in den bei der Ausspülung bez. Auskratzung verloren gegangenen Eitheilen wirklich eine Wucherung des Chorionepithels feststellen können (vergl. Fall 3 und 5, 8; Separ. S. 10 und 8, 6), so hätte daraus für die Existenz des von Schlagenhaufer angenommenen, nach der Scheide metastasirten primären bösartigen Chorioepithelioms des Uterus Nichts gefolgert werden können.[1])

Schmit erhofft Klarheit in dieser Sache vom „Zufall", der es wohl einmal fügen soll, dass ein ähnlicher Fall in allen Theilen untersucht werden kann" (6, S. 9). Nun, dieser „Zufall" ist bereits durch den Fall 1 Pick-Landau's und den v. Guérard's erfüllt. Denn in beiden wurden nicht nur die primären Tumoren in Scheide bez. vorderer Portiolippe, sondern auch die vorher aus-

1) Auch die Begründung dieser Annahme, die Schlagenhaufer aus dem klinischen Verlaufe seines Falles ableitet, halte ich nicht für glücklich. Schlagenhaufer betont: „Einen Monat nach dem Abortus langdauernde Blutungen aus dem Uterus"; „dann wieder Blutungen durch mehrere Monate aus der Gebärmutter; endlich Auftreten eines vaginalen Tumors" und meint, dass „diese Symptome fast mit Sicherheit darauf hinweisen, dass zuerst ein Process lange Zeit in utero bestanden habe, ehe es zur Metastase in vaginam gekommen sei." Aus Schl.'s klinischen Daten geht aber hervor, dass die Patientin einen Monat nach einem Abortus incompletus acht Wochen lang ex utero blutete und dass diese Blutungen nach ärztlicher Behandlung (Ausspülungen [des Uterus?, Entleerung von Eitheilen?; diese wurden anatomisch nicht als solche identificirt! Verf.]) standen. Danach blutete Patientin nach $3\frac{1}{2}$ Monaten noch einmal 14 Tage (ex utero?) und späterhin nur aus dem Vaginalknoten. Von „Blutungen durch mehrere Monate aus der Gebärmutter" nach der ersten ärztlichen Behandlung ist gar keine Rede, und für die erste Blutung halte ich mit Schmit „eine Retention normaler chorialer Theile, die später von selbst abgingen", für das Wahrscheinliche.

gestossenen Blasenmolen histologisch untersucht, und es fand sich in v. Guérard's Fall an der Mole „nichts Besonderes", genau wie an der Blasenmole bei Pick-Landau. Wird doch auch selbst in Fällen von bösartiger Chorioepitheliombildung des Uterus nach Blasenmole von so massgebenden Untersuchern wie L. Aschoff [vergl. Fall Butz (16)] an der Mole Nichts gefunden, was einen bösartigen Charakter des Falles sicher beweisen könnte, wie L. Aschoff überhaupt nach persönlicher Mittheilung an B. der Ansicht ist, dass die Bösartigkeit einer Blasenmole nur an den ausgekratzten Massen der Uteruswand zu diagnosticiren sei[1]).

Nach Alledem kann ich mich nur, wie Pick, gegen die Annahme des bösartigen Chorioepithelioms, das sich auf die Placenta oder Mole begrenzt und mit dieser aus dem Körper zur Spontanausstossung gelangen soll, erklären.

Anders steht es mit der Frage nach der Möglichkeit der arteficiellen Entfernung oder der spontanen Rückbildung dieser Tumoren.

Was erstere anlangt, so wird es ja kaum gelingen, mit dem Finger das Muskelgewebe des Uterus, das von der choriepithelialen Tiefenwucherung durchsetzt ist, mit allen Einzelausläufern und Zügen derselben herauszubringen, wohl aber könnte ein scharfes kratzendes Instrument — der scharfe Löffel oder die Curette — einmal im speciellen Fall unter besonders günstigen Bedingungen alles Krankhafte entfernen, wie das gelegentlich auch bei Uteruscarcinomen, die bereits in das Muskellager vorgedrungen sind, erfahrungsgemäss noch möglich ist. Freilich mag die Wahrscheinlichkeit radicaler Ausrottung auf diesem Wege für das Carcinom schliesslich noch eine grössere als für das Chorioepithelioma malignum uteri sein, das in so ausgesprochenem Masse nicht bloss die Neigung besitzt, innerhalb der Gefässe auf weite Strecken vorwärts zu kriechen, sondern auch sprungweise auf diesem Wege in Territorien der Organe gelangt, die von dem eigentlichen Hauptherd sehr weit entfernt liegen.

Wie dem auch sei, jedenfalls kommt gerade für die vorliegenden Fälle (s. Tabelle) das Vorhandensein einer solchen Möglichkeit gar nicht in Betracht; denn wo hier überhaupt über einen intrauterinen instrumentellen Eingriff berichtet ist (Curettage; Fall 5, 7,

1) Anm. bei der Correctur: Vergl. aber auch L. Aschoff. Centralblatt f. Pathol. 1902. No. 11.

8, 11) war das Ergebniss desselben jedesmal absolut negativ. Der Uterus war also trotz Chorioepitheliom an anderer Stelle des Organismus in diesen Fällen frei, nicht weil ein Chorionepithelioma uteri durch die Curette entfernt wurde oder etwa spontan zur Ausstossung gelangt war, sondern weil es in diesem Organ zu einer primären metastasirenden chorioepithelialen Tumorbildung[1]) überhaupt nicht gekommen war — vorausgesetzt, dass nicht eine „Spontanrückbildung" einer solchen Geschwulst sich vorher vollzogen hatte.

Giebt es nun eine Spontanheilung oder Spontanrückbildung des Chorioepithelioma malignum?

Würde, wie es z. B. Schlagenhaufer thut, bejahend geant-

---

1) Schlagenhaufer meint, es „entspräche mehr unserer gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Denkungsweise" anzunehmen, dass z. B. der chorioepitheliomatöse maligne Scheidentumor in seinem Falle eine Metastase einer primären bösartigen Tumorbildung im Uterus sei, als dass im Uterus eine gutartige Wucherung des Chorionepithels bestanden habe, die dann eine Metastase gesetzt habe, die erst selbstständig maligne geworden sei (4, Separ. 10). Auch in diesem Punkte muss ich Schlagenhaufer widersprechen. Ich halte weder die chorioepitheliomatöse Scheidengeschwulst in seinem Fall für unbedingt malign, noch bin ich der Ansicht, dass für ihr Zustandekommen überhaupt eine Tumorbilduug im Uterus, geschweige denn eine bösartige erforderlich sei. Aber wäre sie selbst eine richtige Metastase eines primären uterinen Tumors, so könnte sie sehr wohl in Uebereinstimmung mit sicheren pathologisch-anatomischen Thatsachen, bei durchaus gutartigem Verhalten der uterinen Chorioepitheliombildung einen selbstständig malignen Charakter erwerben. Pick hat seiner Zeit (1) als Analogon auf die Implantationsmetastasen der Eierstocksadenokystome im Bauchfellsack aufmerksam gemacht, die bei durchaus gutartiger, exstirpirter Primärgeschwulst, zuweilen nach langen Jahren, selbständig eine krebsige Umwandlung erfahren („selbständige bösartige Degeneration einer Disseminationsmetastase bei primär gutartiger Bildung", vergl. 1, These 6).

Ich möchte, um ähnlichen Einwendungen vorzubeugen, auch gleich bemerken, dass es für unsere Deutung der selbständigen Geschwulstbildung aus verschlepptem chorialen Epithel nicht an pathologischanatomischen Analogieen zu fehlen scheint. Wenigstens lassen die Erfahrungen mit bestimmten Knochengeschwülsten vom Bau der Struma thyreoidea hyperplastica oder der hypernephroiden Tumoren bei gesunder Schilddrüse und gesunden Nebennieren durchaus die Vorstellung zu, als seien auch hier embolische Verschleppungen normaler Gewebszellen (event. durch „capilläre Embolie"!) mit consecutiver Wucherung der letzteren für die Neubildung verantwortlich. Pick hat diese Analogie neuerdings bereits erörtert. (Die Marchand'schen Nebennieren und ihre Neoplasmen etc. Festschrift für L. Landau. 1901.)

wortet, so wäre, wie man leicht sieht, damit zugleich auch die Hypothese von der Möglichkeit der Spontanausstossung oder der instrumentellen Beseitigung der uterinen Chorioepitheliome überflüssig.

Die Schwierigkeit in der Beantwortung dieser Frage liegt ganz offenbar in nichts Anderem als in der eigenartigen physiologischen Eigenschaft des Chorionepithels.

Vergleichen wir die Qualitäten einer Krebszelle mit denen der normalen epithelialen Mutterzelle, so sind wir um einen Ausdruck für die Differenz zwischen beiden nicht verlegen; die wesentlichste und offensichtlichste ist die mit gesteigerter Proliferation einhergehende Neigung zur Destruction, zur „fressenden" Zerstörung der angrenzenden Gewebe. In dieser Eigenschaft der Destruction liegt zugleich das histologische Hauptzeichen der Malignität.

Das trifft nun aber auf das physiologische Chorionepithel im Vergleich zum Epithel des bösartigen Chorioepithelioms nicht zu; denn auch das normale Chorionepithel destruirt. Die Zerstörung der Decidua, der mütterlichen Gefässwandungen, das Einbrechen in die Gefässe durch die vordringenden chorialen Wanderzellen, das sind die physiologischen Leistungen dieser Zellenart, ohne welche eine Einbettung und weitere Ernährung des Eies nicht möglich ist.

Gegenüber diesen constanten Eigenschaften des normalen Chorionepithels zeigen die Elemente des Chorioepithelioma malignum ausschliesslich quantitative Differenzen (vergl. auch Pick, 1, S. 23 ff.). Wie sie in ihrer Morphologie die Eigenschaften des Muttergewebes mit nur unerheblichen Abweichungen in überraschender Treue bewahren, so auch in ihrem biologischem Verhalten. Auch hier wieder die Einwanderung der chorialen Einzelepithelien in das Gewebe, die Eröffnung und Invasion der Blutgefässe, die Durchmischung des Syncytiums mit Langhans'schen Zellen, das Fehlen eines Stroma oder einer eigenen Vascularisation in den Wucherungsherden; nur dass hier die Zellwucherung und die Destruction des mütterlichen Gewebes sich nicht wie in der normalen Placenta durch geregelte Symbiose begrenzt, sondern in's Schrankenlose weitergeht und, wie im Uterus, auch an anderen Stellen im Organismus — an den Stellen der Metastase — sich in gleicher Weise wiederholt.

Diese Verhältnisse in Verbindung mit unserer Kenntniss über die nicht seltene physiologische Embolie von chorialem Epithel führen meiner Ansicht nach zu der Vorstellung, als ob für die bös-

artigen destruirenden Eigenschaften des Chorionepithels hior weniger ein veränderter Zellcharakter oder eine Neuerwerbung besonderer Eigenschaften (im Sinne der malignen Epithelveränderung beim Carcinom nach Hauser oder Lubarsch) als vielmehr eine Veränderung der geweblichen Umgebung, ein Fortfall sonst vorhandener Schranken das Wesentliche ausmache. Mit anderen Worten: Für die Genese des bösartigen Chorioepithelioms liegt der Hauptpunkt nicht in Veränderungen des Chorionepithels, sondern in solchen der Gewebe des Organismus.

Eine sowohl individuell verschiedene, wie bei gewissen pathologischen Veränderungen des Eies besonders lebhafte Proliferationskraft des chorialen Epithels will ich natürlich nicht in Abrede stellen; sie ist in jedem Falle eine hohe, ja, unbegrenzte, wie bei fötalen Geweben überhaupt, und zumal bei der Blasenmole, die bekanntlich in ungefähr der Hälfte aller Fälle von Chorioepithelioma malignum uteri voraufgeht. Aber diese besondere Proliferationsenergie ist hier nicht das Ausschlaggebende für die Bildung der bösartigen Wucherung. Diese begründet sich vielmehr wesentlich im Verlust der Fähigkeit der Körpergewebe, die über eine bestimmte Schranke vordringenden oder embolisirten Chorionepithelien aufzulösen oder unschädlich zu machen. Mit dem Versagen dieses physiologischen Schutzapparates aus localen oder allgemeinen Gründen (Schwächung des Organismus z. B. durch infectiöse Krankheiten) gewinnt das wucherungskräftige Epithel die Oberhand und beginnt, sei es im Bereich der Eieinnistung oder an anderer Stelle des Organismus, seine zerstörende Proliferation, welche sich, wie unter physiologischen Verhältnissen, auf dem Wege einfacher directer Osmose aus dem mütterlichen Blut vollzieht. Darum kann z. B. auch vorher localisirtes Chorioepitheliom nach allgemein und local schwächenden Momenten (Influenza mit Lungenkatarrh, Fall 7) sich rapid und in einer erschreckenden Weise generalisiren.

Diese Anschauung nähert sich derjenigen von Lubarsch über die Bildung der Geschwulstmetastasen, deren Entstehung Lubarsch (17) in erster Linie mit einer Herabsetzung der normalen Resorptionsfähigkeit des Organismus (i. e. der physiologischen Widerstände; vgl. auch Cohnheim und Maas) erklärt und darum grundsätzlich bei jeder pathologischen Neubildung für möglich hält.

Auch Marchand erkennt dem malign wuchernden Chorionepithel keineswegs neu erworbene specifische Eigenschaften zu,

sondern betont die schon „physiologisch unbegrenzte Wucherungsfähigkeit des Chorionepithels", wie er sich überhaupt bemüht, „der sogenannten Malignität den immer noch anhaftenden mystischen Schein nach Möglichkeit abzustreifen". Als zweites nothwendiges Erfordernis für die maligne Chorioepitheliombildung spricht Marchand allerdings nur von der „sogenannten" verminderten Widerstandsfähigkeit des Mutterbodens und umschreibt diese mehr positiv „durch die enorme Zufuhr von Blut und Ernährungsmaterial, durch die Auflockerung, seröse Durchtränkung der Gewebe des Uterus in der Schwangerschaft". Mir scheint dabei, zumal für das spät post graviditatem oder extra uterum et tubas entstehende Chorioepitheliom, doch die cytolytische, sei es an die Körpersäfte oder an Zellen (Leukocyten) gebundene Kraft der Gewebe in unserem oben entwickelten Sinne zu wenig gewürdigt, wenn natürlich auch die von Marchand angezogenen Factoren keineswegs einflusslos sind.[1])

Kommt es nun für die Möglichkeit excessiver und destruirender Chorioepitheliomwucherungen wesentlich auf die verloren gegangene oder doch geschädigte Widerstandsfähigkeit der Umgebung an, so ist es klar, dass mit dem Moment, wo diese, sei es durch locale (nutritive) oder allgemeine Veränderung (Hebung des Gesammtbefindens, allgemeine Kräftigung) sich wieder herstellt, auch der chorialen Epithelwucherung ein Ziel gesetzt wird, das Chorioepitheliom im Wachsthum stille steht und nunmehr der Auflösung, der spontanen Rückbildung verfällt, zumal wenn durch reichliche Extravasation den eingeschlossenen Zellen das Nährmaterial mehr oder weniger abgeschnitten ist.

Das kann am Ort der primären Tumorbildung, sei es im Uterus oder der Tube oder ausserhalb des Fruchthalters, eben so gut wie an der Stelle der Metastase geschehen, ja, es könnte, rein theoretisch gedacht, sogar ein generalisirtes Chorioepitheliom auf diese Art zum spontanen Stillstand und zur spontanen Ausheilung gelangen. Da freilich gerade die wirklich bösartige Chorioepitheliombildung mit allgemeiner Verbreitung der Tumoren im Organismus nur den Ausdruck einer allgemeinen Resistenzlosigkeit desselben ausmacht und an sich (Blutung, Säfteverbrauch!) zur Vermehrung

1) Auch Butz (16) hebt wenigstens für die Zellinvasion bei der malignen chorioepitheliomatösen Blasenmole gleichfalls die verminderte Widerstandsfähigkeit des Endometriums besonders hervor; er will diese, wie zugleich auch die Genese der Blasenmole selbst, in einer primären Endometritis begründen.

der letzteren noch beiträgt, so muss thatsächlich in diesen Fällen die Möglichkeit der Spontanheilung verschwinden. Jedenfalls lassen aber z. B. Marchand, Schmit u. A. meiner Meinung nach mit vollem Recht die spontane Ausheilung einer chorioepitheliomatösen, sei es primären oder metastatischen Geschwulstbildung, ausdrücklich als möglich oder sogar als „wahrscheinlich“ (L. Aschoff) zu.

So ergeben sich zunächst zwei Folgerungen. Einmal, dass eine rein histologische Diagnose der „unbedingten“ Bösartigkeit im nämlichen Sinne wie beim Carcinom an chorioepithelialen Producten, gleichgiltig welcher Localisation, nicht zu erheben ist. Zweitens, dass die exacte Diagnose „bösartiges Chorioepitheliom“ für eine Geschwulst dieser Art weder auf Grund der Bildung von Metastasen noch der Destruction seitens chorialer Gewebswucherung, sondern allein ex post, nach beendetem Ablauf des Falles gestellt werden kann. Ein „bösartiges“ Chorioepitheliom, das zur Spontanheilung käme, wäre eben dann — kein bösartiges.

Weiter folgt, dass es nicht angängig ist, in der Würdigung chorioepithelialer Wucherungen „destruirend“ ohne weiteres mit „malign“ zu identificiren[1]), wie Schmit (7) oder Poten-Vassmer es thun. Denn die Destruction ist, wie oben ausgeführt, Nichts als eine physiologische Eigenschaft des Chorionepithels, und sie kann mit einem Schlage beendet sein, wenn das angegriffene Gewebe seine physiologische Widerstandskraft zurückerhält.

Mit Recht hebt Marchand hervor, dass man auf dem Gebiete der chorioepithelialen Tumoren den Begriff der „Malignität“ nicht zu eng mit dem der „Geschwulstbildung“ in Verbindung bringen müsse. Das nämliche gilt hier aber auch für die Begriffe der „Malignität“ und der „Destruction“. Gegenüber histologischer Destruction ist hier erst die klinisch offensichtliche Malignität beweisend, während sonst bekanntlich umgekehrt eine anscheinende klinische Malignität erst durch die histologische Untersuchung ihre volle Bestätigung zu erhalten pflegt. Ja, man könnte diese Ueberlegung noch weiter treiben und fragen, inwiefern man in den vorliegenden

---

1) Vergl. auch Schlagenhaufer (4), der freilich zu der gleichen Folgerung auf Grund einer anderen, bereits oben zurückgewiesenen Voraussetzung kommt.

Wucherungsproducten, solange sie einen klinisch gutartigen Charakter bewahren, überhaupt echte „Neubildungen" oder „Geschwulstzellen" zu erblicken hat.

Wenn Marchand das eine Mal (13, Separ. S. 44) vor einem allzu radicalen Vorgehen beim Chorioepitheliom warnt, unter dem Hinweis, dass man hier die „Vis medicatrix naturae" nicht zu gering veranschlagen solle, während er an anderer Stelle (l. c. S. 59) den Grundsatz „principiis obsta" für die Behandlung des uterinen Chorioepithelioms proclamirt, wenn wir ferner sicher unvollständig operirte Chorioepitheliomfälle dauernd geheilt sehen, wenn Schlagenhaufer eine besondere „vom Beginne an benigne Form" der Chorioepitheliome aufstellt, oder wenn die anfangs erschreckende Statistik der operativen Resultate beim Chorioepithelioma uteri jetzt 50 pCt. Dauererfolge aufweist, so wird das Alles aus den oben charakterisirten besonderen biologischen Eigenschaften der chorioepithelialen Wucherungen begreiflich, welche diesen gegenüber den übrigen, unveränderlich bösartigen, fressenden und metastasirenden Geschwülsten (Carcinom, Sarcom) zukommen. —

Wenden wir uns nunmehr wieder im Besonderen zu den primären Chorioepitheliomen ausserhalb des Bereiches der Eiansiedlung, so haben wir diese nach den vorstehenden Ausführungen als Tumoren aufzufassen, die von embolisch verschlepptem chorialen Epithel einer gewöhnlichen, nicht bösartig veränderten Placenta oder Blasenmole ihren Ausgang nehmen. Eine gleichzeitige chorioepitheliale Wucherung im Uterus oder der Tube an der Stelle der chorialen Insertion braucht keinesfalls zu bestehen und ist in der That auch nicht für einen einzigen der Fälle erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht. Ob in gewissen Fällen gleichzeitig mit der Embolie nicht eine späterhin spontan rückgängige Proliferation wenigstens für eine kürzere Zeit im Gange war, ist natürlich unmöglich auszuschliessen; aber nöthig für das Verständniss der chorioepithelialen Embolie und der weiteren Wucherung derselben wäre sie keineswegs. Wahrscheinlich bestehen zwischen normaler Placenta und gewöhnlicher Blasenmole mit selbstständigem, auf der Basis chorioepithelialer Embolie entstandenem Chorioepitheliom und dem echten bösartigen und metastasirenden Chorioepithelioma uteri (sive tubae) alle möglichen Uebergänge.

Der chorioepitheliale Embolus kann im Gebiete des Uterus

(intraorganische venöse Embolie) verbleiben oder retrograd in die Venengebiete anderer Bauchorgane (Scheide, Nieren, Nebennieren, Leber) geschleudert werden oder mit dem venösen Blutstrom in das Herz und die Lungen gelangen. Möglich, dass auch Syncytium in kleineren Partikeln oder Langhans-Zellen die Lungencapillaren passiren und durch Capillarembolie direct in das Gebiet des grossen Kreislaufs gelangen. Je nachdem kann sich die Chorioepitheliombildung extra locum nidationis, wie wir gesehen haben, in sehr verschiedener Weise localisiren.

Dass unter den vier Fällen von Verschleppung ganzer Zotten drei Mal gerade Blasenmole voraufging (Fall 1, 5, 8) kann nicht Wunder nehmen. Schon Pick (1) lässt für die Mole mit dem loseren Zusammenhang der zartgestielten Träubchen „die Zottenversprengung, für die Placenta die Zellembolie die Regel" sein, und nach J. Veit sollen gleichfalls die „deportirten" Zotten nicht bei normaler Gravidität, sondern nur bei Blasenmole oder Tubarschwangerschaft abreissen. Dass dieses indessen auch gelegentlich bei normaler Gravidität passirt, beweist unsere eigene Beobachtung (Fall 11).

Auch der einzige schon innerhalb der Schwangerschaft beobachtete hierhergehörige Fall (Pick-Landau; Fall 1) betrifft eine Blasenmole.

Es ist, wie hier bemerkt sei, die besonders lebhafte Proliferation des chorialen Epithels bei der Blasenmole auf der einen Seite, andererseits die leichte Ablösung und Verschleppung der Molenbläschen, die es verständlich machen, dass auch primäre uterine Chorioepitheliome nebst zum Theil zottenhaltigen Metastasen während der Schwangerschaft bisher nur bei Blasenmole zur Beobachtung gelangt sind — ich nenne hier nur die genau untersuchten Fälle von Marchand (13a), J. Neumann (19), Poten-Vassmer (15) —, während der Nachweis einer bösartigen Chorioepitheliombildung in utero für die gewöhnliche Placenta[1]) bez. das nicht hydatidöse Chorion noch aussteht.

Ebenso weisen die Fälle von malignem Chorioepithelioma uteri nach Blasenmole mit bösartigen chorioepitheliomatösen Molen im Beckenbindegewebe (im paravaginalen [Apfelstedt-Aschoff (20)], retrocervicalen [Anders (22)] Zellgewebe) auf die bösartige

---

1) Vergl. Schlagenhauer's Hypothese für seinen Fall 2 (4, Separ. S. 2), für die ein Beweis aber nicht zu liefern ist.

Umwandlung der Mole[1]) noch in utero hin. Die Embolisirung der Bläschen mit dem bösartig wuchernden Epithel kann dabei naturgemäss sowohl intra graviditatem, wie sub partu erfolgt sein.

Auch die Embolisirung des chorialen Epithels in den vorliegenden Fällen erfolgt entweder in der Schwangerschaft oder erst während der Geburt. Sie kann natürlich gleichzeitig oder während der Schwangerschaft nacheinander auch an mehrfache Stellen desselben Organs oder in verschiedene Organe vor sich gehen.

Da nun zudem das verschleppte Epithel nicht ohne Weiteres in Wucherung zu gerathen braucht[2]), sondern diese erst nach einer bald kürzeren, bald längeren, zuweilen viele Monate währenden und für die verschiedenen Embolieen selbst in ein und demselben Fall wohl keineswegs gleichen Frist sich einstellt, so ist es oft nicht leicht, wenn nicht unmöglich, bei mehrfachen Tu-

---

1) In seiner „Pathologischen Anatomie der weiblichen Sexualorgane" sucht Gebhard (Seite 257—258) das Vorkommen primärer „Syncytiome" extra nidationem chorii zu begründen. Nachdem G. zunächst der von Schmorl u. A. constatirten Thatsache Erwähnung gethan, dass Chorionzotten, sowohl normale wie hydropisch degenerirte, wenn dieselben in mütterliche Gefässe hineinwachsen, sich aus ihrem Zusammenhange lösen und in entfernte Körperregionen verschleppt werden können, fährt er fort: „Schmorl sah ein primäres Syncytiom in der Vagina, welches aus normalen Zotten hervorgegangen war. Aehnlich sind die von Apfelstedt und Aschoff, Neumann und L. Pick beschriebenen Fälle". Dagegen ist zu bemerken, dass im Falle Schmorl's eine Verschleppung von „Zotten" nicht nachgewiesen ist, sondern als Grundlage der Geschwulstbildung (nach der Pick'schen Deutung) eine retrograde venöse Embolie von Chorionepithel vorliegt. In dem Fall von Apfelstedt-Aschoff und Neumann handelt es sich keineswegs um primäre chorioepitheliomatöse Tumoren ausserhalb des Uterus, sondern um zottenhaltige Metastasen einer in utero chorioepithelial-malignen Blasenmole. Nur der Fall L. Pick's demonstrirt eine Zottenverschleppung (von Blasenmole aus) mit selbstständiger chorioepithelialer (syncytialer) Wucherung; hier wurde der Tumor entfernt, bevor etwa eine sicher bösartige Wucherung hatte eintreten können.

2) Ob auch unter Umständen eine Weiterwucherung des Stroma (Zottenvermehrung) an verschlepptem Zottenmaterial erfolgen kann, ist eine Frage, die z. B. Poten-Vassmer (15, S. 215, 264) für ihren Fall (Blasenmole) positiv beantworten. Auch Pick hält in seinem ersten Fall eine Vermehrung der verschleppten Molenträubchen im Scheidentumor für möglich (Separ. S. 12, 13, 16, 17), dabei aber für lediglich accidentell, ohne dass eine Beziehung zu der eigentlichen chorioepithelialen Tumorbildung bestünde. Ich glaube, dass diese Annahme im einzelnen Fall sehr schwer zu beweisen ist. Mitosen in den Stromazellen (Poten-Vassmer, l. c. S. 215) lassen doch höchstens auf eine Dickenzunahme des Stromagewebes schliessen.

moren das gegenseitige Abhängigkeitsverhältniss — ob Coordination oder Subordination — aufzuklären.

Man nehme z. B. den Fall Holzapfel's (Fall 10): Chorioepitheliomknoten im Fleisch der hinteren Uteruswand und über der Harnröhre. H. betrachtet ersteren, soweit aus seiner gedrängten Beschreibung ersichtlich ist, als den primären Tumor. Zottenepithel gelangte im Anschluss an einen Abort in die Tiefe des Organs und wuchert, nachdem der Zusammenhang mit der Oberfläche verloren gegangen ist, selbstständig bösartig. Die Geschwulst an der Urethra scheint H. als Metastase aufzufassen. Gewiss kann der Zusammenhang der geschilderte sein, aber ebensogut auch ein anderer. Der Knoten in der Scheide kann auf der Grundlage selbständiger chorioepithelialer Embolie entstanden und so dem Tumor myometrii coordinirt sein, ja, auch umgekehrt, dieser eine durch retrograde venöse Embolie erzeugte Metastase der Vaginalgeschwulst darstellen, wie Aehnliches auch sonst gelegentlich bei malignen Scheidengeschwülsten zur Beobachtung kommt. Oder der Fall Fiedler (Fall 6): chorioepitheliale Tumoren in Lungen, Leber, Nieren, Nebennieren, retroperitonealen Lymphdrüsen, Uterusfundus. Nach Fiedler liegt hier, gegenüber der retrograd-venösen Verschleppung von Chorionepithel in den Fällen von L. Pick, Schmorl und v. Guérard, ein primärer Transport in die Lunge und von dort eine Ausstreuung von Geschwulstgewebe auf arteriellem Wege in Uterus, Leber und die übrigen Bauchorgane vor. Aber kann nicht auch Chorionepithel in die Lungen und gleichzeitig auf retrograd-venösem Wege in die Nieren, Leber etc. gelangt sein, um dann hier wie dort, in gegenseitiger Unabhängigkeit zu Geschwulstgewebe auszuwachsen? Stellt der chorioepitheliomatöse Knoten im Uterus in der That „fraglos eine Metastase zweiter Ordnung, ausgegangen von einem der zahlreichen im übrigen Körper entwickelten Tumoren“ dar, oder könnte er trotz seines geringen Volumens nicht gar im Sinne Holzapfel's einen intraparenchymatösen uterinen Primärherd abgegeben haben? Oder war es gleichzeitig mit der chorioepithelialen Embolie der Lungenarterien auch über deren Gebiet hinaus zu Capillarembolien im Gebiete des grossen Kreislaufs und so zur directen Anlage dieses oder jenes unter den zahlreichen Tumoren gekommen?

Ist im Falle Lindfors (Fall 7) die grosse choroepitheliale Lungengeschwulst derjenigen der Scheide coordinirt, oder ist, wie L. meint, der Lungentumor erst „mit dem Auftreten des Vaginal-

tumors embolischerweise" von diesen aus gebildet? Auch für unseren eigenen Fall oder für die Fälle von Schmorl (Fall 2) und Marchand (Fall 9) liesse sich ähnlich fragen, aber gleichfalls kaum sicher antworten.

Enthält in solchen Fällen einer der Tumoren reichlich Chorionzotten,[1]) was natürlich ohne offenes Foramen ovale nur für diejenigen Geschwülste möglich ist, die im Venengebiete zwischen Uterus (Tube) und rechtem Herzen gelegen sind, so beweist dieses Moment naturgemäss für diese Geschwulst die directe Entstehung von der Eiinsertionsstelle (Uterus, Tube) her.

Uebrigens ist Butz der Ansicht, dass von Chorioepitheliommetastasen, also auch im gleichen Sinne von den in Rede stehenden Tumoren aus, ein (locales oder allgemeines) Weiterfortschreiten des Processes nicht erfolgen könne, weil eine Vermehrung der embolisch verlagerten foetalen Elemente an der Stelle der Embolie nicht erwiesen sei. Für B. sind die Metastasen nichts Anderes als „Blutcysten", deren Bösartigkeit in den Hämorrhagieen selbst gelegen sei (16, S. 188)[2]). B. vergisst, dass auch die Haemorrhagie an der Stelle der Metastase allein durch eine Destruction der Gefässwand, die den chorioepithelialen Embolus beherbergt, erfolgen kann, also eine Wucherung, d. h. eine Vermehrung der foetalen Elemente bereits voraussetzt. Weiter aber genügt gewiss, entgegen Butz, der Hinweis auf voluminöse Tumoren dieser Art („kindskopfgrosser" chorioepithelialer Lebertumor bei Fiedler), die keineswegs nur „wenige fötale Elemente", sondern recht reichliche Mengen chorioepithelialer Producte, welche nur durch eine Vermehrung in loco zu erklären sind, enthalten. —

Auf Grund all' dieser Erwägungen lässt sich auch der so ausserordentlich verschiedene Ablauf und Ausgang der vorliegenden Fälle trotz der völligen histologischen Congruenz

---

1) Schmit (vergl. auch Poten-Vassmer, 15, S. 215) hat neuerdings (7, Separ. S. 6, 7) die Frage aufgeworfen, ob nicht an verlagerten normalen Chorionzotten secundär eine Umwandlung in Molenträubchen am Orte der Verlagerung stattfinden könne, ein Punkt, der in einschlägigen Fällen wohl Beachtung verdient.

2) Nur bei gleichzeitiger Verschleppung von Zottenstroma, also bei Embolie ganzer Zotten, hält B. die Verlagerung für bedenklich (16, S. 185, 188) im Sinne der chorioepithelialen Weiterwucherung. Meiner Meinung nach spielt für das weitere Schicksal des verlagerten Chorionepithels, sei es welches es wolle, die An- oder Abwesenheit von Zottenstroma keine Rolle.

der chorioepitheliomatösen Primärtumoren in den einzelnen Beobachtungen ohne Schwierigkeit verstehen.

In den Fällen L. Pick's, Schlagenhaufer's, Schmit's (1 und 2), von Guérard's (vielleicht auch Holzapfel's?) wird durch die einfache Exstirpation der Scheidentumoren (bez. des ausserhalb der Eiinsertion primär erkrankten Uterus) Dauerheilung erzielt; es kommt im ersteren Fall hier eventuell (Fall 1, 11) zu späteren, zum Theil ungestört verlaufenden Schwangerschaften. Andere Male (Fall 7) wird ein histologisch völlig gleicher Primärtumor, wie in den genannten Fällen, aus der Scheide entfernt, und die Patientin stirbt trotzdem später an generalisirten chorioepithelialen Tumoren. Es ist durchaus nicht gesagt, dass nicht auch in den erstgenannten Fällen eine viel weiter gehende Ausstreuung chorioepithelialen Materials, sei es von der Blasenmole oder der Placenta aus, oder vom chorioepithelialen Primärtumor der Scheide oder Portio her erfolgte, wenn dessen Parenchym mit dem Gefässsystem in offener Verbindung war. Man kann das im einzelnen Falle (z. B. Fall 11) sogar ganz sicher annehmen, weil chorioepitheliale wuchernde Zellen frei in den Blutgefässen getroffen werden. Aber der Organismus wurde hier des embolisch verschleppten Zellmaterials Herr; seine Resorptionskraft genügte, um es unschädlich zu machen. Es klingt sehr einleuchtend und kann unserer Auffassung als directe Begründung dienen, wenn z. B. gerade in dem letal verlaufenen Falle von Lindfors (Fall 7) das spätere Auftreten der ausgiebig metastasirenden Lungengeschwulst sich klinisch unmittelbar an einen Influenzakatarrh anschloss. Dabei halte ich freilich nicht so sehr — im Sinne Lindfors — eine „Reizung“ des in die Lunge verschleppten Chorionepithels für bedeutsam, als die locale und allgemeine Schwächung des Gewebswiderstandes durch die katarrhalische Erkrankung des Organs und die allgemeine Infection.

Dass andrerseits bei genügender Widerstandsfähigkeit des Körpers auch chorioepitheliale Lungenherde heilen können, beweist unser neuer Fall. Der Husten und die Haemoptoe, die bei einer sonst niemals lungenkranken Person zugleich mit dem chorioepithelialen Scheidenknoten unter Schüttelfrösten in Erscheinung treten, schwinden alsbald nach der Exstirpation der vaginalen Geschwülste, um niemals wiederzukehren. Noch jetzt, nach $1^1/_2$ Jahren, bestehen weder subjective noch objective Zeichen einer Erkrankung in den Lungen.

Ich glaube mit Rücksicht auf solche Erfahrungen darf man getrost behaupten, dass das primäre Chorioepitheliom auch extra locum nidationis weit häufiger ist, als es nach den bisherigen Beobachtungen scheinen könnte. Des Oefteren mag eine passagäre Hämoptoe oder Nierenblutung (vergl. auch Butz), falls eine vorausgegangene Gravidität (Abort, Partus, Mole) nicht berücksichtigt wird oder überhaupt nicht zur Kenntniss des Arztes kommt, eine irrige Deutung („Phthise", „Lungentumor" etc.) erfahren, und vielleicht noch öfter mögen leichteste Zustände dieser Art überhaupt unbemerkt vorübergehen. Zwischen der einfachen chorioepithelialen Embolie, der destruirenden, aber spontan endigenden chorioepitheliomatösen Wucherung des Embolus und der wirklich bösartigen, chorioepitheliomatösen Proliferation desselben, die unter allgemeiner Metastasirung zum Tode führt, existirt zweifelsohne eine geschlossene Kette vermittelnder Zwischenstadien.

Danach dürfen nun aber auch Tumoren, wie in den Fällen von Schmit (Fall 5, 8) oder Schlagenhaufer (Fall 3), nicht als „zweifellos maligne" bezeichnet, mit exquisit bösartigen, wie dem Scheidentumor Schmorl's (Fall 2), zusammengefasst und z. B. dem Falle 1 L. Pick-Landau's gegenüber gestellt werden (vergl. Schmit, 6, Separ. S. 5, 8). „Destruction" ist eben hier, wie ich oben des Näheren ausgeführt habe, nicht identisch mit „Malignität", und ausserdem vertritt Schmit selbst die Anschauung von der Möglichkeit der Spontanheilung derartiger „maligner" Tumoren (7, Separ. S. 9).

So erklärt sich dann auch weiter eine gewisse Unsicherheit oder Variabilität der Meinungen über einen und denselben Fall. Man sieht bei dem einzelnen Autor gewissermassen immer das Dilemma, ob man lieber von destruirenden, bösartigen Tumoren, die zur Spontanheilung kommen können, sprechen soll, oder von destruirenden Tumoren, die, weil sie zur Spontanheilung kommen können, nicht maligne sind. So wird z. B. der Scheidentumor im Falle 1 Pick-Landau's von Schmit das eine Mal (6, Separ. S. 2) für gutartig, das andere Mal (7, Separ. S. 9) für bösartig erklärt. Schlagenhaufer spricht von einem Tumor mit destruirender Chorionepithelwucherung (4, Separ. S. 8), während Poten-Vassmer (15, S. 264) ihn als gutartig, Pick selbst als eine Bildung von fraglicher Malignität (s. o.) charakterisirt.

Mir scheint diese letztere Auffassung in den vorliegenden Fällen am meisten zutreffend. Denn unbeschadet des histologischen Be-

fundes (destruirende Proliferation in der Geschwulst) muss man mit dem Endurtheil über die sichere Bösartigkeit hier in der That so lange zurückhalten, bis die betreffende Patientin wirklich der Krankheit erlegen ist[1]).

Ganz auffallend ist nach dem bisher vorliegenden Material die Thatsache, dass unter den letal mit allgemeiner Metastasenbildung verlaufenen 4 Fällen (Schmorl, Fiedler-Schmorl, Lindfors, Marchand) es sich nicht weniger als dreimal um eine voraufgegangene normale Schwangerschaft handelte, und dass bisher kein weiterer Fall von primärer Chorioepitheliombildung extra nidationem chorii nach normaler Schwangerschaft bekannt geworden ist, in dem dieser ungünstige Ablauf nicht eingetreten wäre. Vielleicht bildet er für diese Geschwulstform nach normaler Schwangerschaft die Regel. Eine Erklärung dafür wäre auf Grund unserer obigen Ausführungen leicht zu finden: die Einschwemmung des chorialen Epithels in das mütterliche Blut ist hier eine so reichliche und andauernde, dass die Schutz- und Vernichtungskraft des Organismus gegen die zellige Einschleppung sich schliesslich erschöpft und die unbegrenzte Wucherungsfähigkeit der chorialen Elemente sich frei entfalten kann. Vielleicht ist ausserdem in diesen Fällen die Umstimmung der Körpergewebe, die sich bei jeder Schwangerschaft im Organismus vollzieht und zu den zahlreichen bekannten, zum Theil grob wahrnehmbaren Schwangerschaftsveränderungen desselben (Schwellung der Brüste, Hautpigmentirungen etc.) führt, eine besonders intensive und bewirkt eine bedeutende Toleranz für das fötale Epithel, mit anderen Worten also gleichfalls eine Abnahme der sonstigen Resorptionskraft.

So kommen wir denn nun zu der letzten wesentlichen Frage: wie haben wir uns in den vorliegenden Fällen prak-

---

1) Poten-Vassmer wollen die „Gutartigkeit" der chorioepithelialen Wucherung z. B. für L. Pick's Fall aus einer ausschliesslich syncytialen Proliferation beim Fehlen wuchernder Langhans-Zellen ableiten. Demgegenüber braucht nur auf das Vorkommen auch rein oder doch vorwiegend syncytialer bösartiger Chorioepitheliome des Uterus (L. Fraenkel u. A.) hingewiesen zu werden. Vergl. auch ferner die Fälle Guérard's, Schmit's (Fall 5) mit rein syncytialer Wucherung. Anders wiederum will, wie bei Uterustumor nach uteriner Blasenmole, so auch bei einer klinisch als Metastase erscheinenden Tumorbildung mit „syncytialen Zellhaufen grösserer Ausdehnung" in der Wand (des Uterus oder der „Metastase") die Malignität derselben begründen. Auch dieses Moment kann nach unserer obigen Auffassung als histologisches Zeichen unbedingter Malignität nicht anerkannt werden.

tisch zu verhalten? Wie haben wir chirurgisch einzugreifen und was dürfen wir uns von unserem Eingriff versprechen?

Es liegt auf der Hand, dass unter all' den verschiedenen und sehr mannigfaltigen Localisationen der primären Chorioepitheliome extra locum nidationis für eine chirurgische Therapie nur die der Scheide (bez. des Vestibulums) und des Uterus (Cervix oder Corpuswand) in Frage kommen.

Ist ein Abort, ein normaler Partus oder eine Blasenmole vorhergegangen, treten einige Zeit danach einfache oder multiple, kleinere oder grössere derbe blutende Tumoren in der Scheide auf und bestehen auf der anderen Seite (Fehlen von Uterusblutungen; negatives Ergebniss der Palpation, Probeausschabung) keinerlei Anzeichen für eine gleichzeitige primäre Erkrankung des inneren Genitale, so ist die Diagnose „primäres Chorioepithelioma vaginae" nicht zu verfehlen. Geschwülste dieser Art sind sofort zu excidiren. Es handelt sich dabei um einen sehr geringen Eingriff. Auch bei innigerer Verbindung der gerinnselartigen Tumormassen mit ihrer Umgebung (vergl. z. B. Schmit's Fall 2) lässt sich der Tumor gewöhnlich gut abgekapselt aus dem circumvaginalen Bindegewebe ausschneiden, und zudem mag man, wie in unserem Falle, den Grund des Geschwulstbettes noch auslöffeln.

Anders (22) schlägt Abstufungen in der Ausdehnung der Excision — einfache Ausschälung in Fällen wie dem L. Pick's, Excision der ganzen Wand bei grösseren isolirten syncytialen Zellmassen im Material — vor. Derlei Unterscheidungen sind, ganz abgesehen von ihrer practischen Durchführbarkeit, mit Rücksicht auf den Charakter des ganzen Processes unzulässig und überflüssig. Man verfährt eben dabei so radical als irgend angängig.

Mit Recht nennt Schmit das Verfahren der radicalen Excision hier das „einzig rationelle", und auch Marchand stimmt dem unbedingt zu (13a, Separ. S. 39). Denn wer wollte auf die theoretische Möglichkeit hin, dass es vielleicht zu einer Spontanheilung kommen könnte, eine an sich unschwer zu entfernende Geschwulst, die in anderen Fällen zur tödtlichen Generalisation von Geschwulstgewebe im Körper geführt hat, in diesem belassen?[1])

Für das primäre cervicale Chorioepitheliom könnte bei gün-

1) „Auch die Entfernung zurückgebliebener Zotten in den Gefässen des Uterus würde ich für nothwendig halten, wenn man deren habhaft werden könnte", bemerkt Marchand (l. c.) mit Recht gegenüber Kossmann, der eine chirurgische Behandlung solcher Tumoren, wie im Fall 1 Pick-Landau's, für überflüssig hält.

stigem Sitz die supravaginale Amputation genügen. Gleichwohl ist auch die Exstirpation des ganzen Organs gewiss gerechtfertigt, weil der an sich schwerere Eingriff durch die grössere Chance der Dauerheilung aufgewogen wird.

Das primäre intraparietale Chorioepithelioma uteri, wenigstens das des Corpus, entzieht sich unserer Diagnose und damit auch einer frühzeitigen Therapie. Eine Frau kann in zahlreichen Organen bereits Metastasen haben, wenn die Geschwulst endlich bis an die innere Oberfläche des Organs durchgewuchert ist und in klinische Erscheinung tritt; damit bietet ein solcher Fall dann natürlich dieselbe schlechte Prognose, wie ein gewöhnliches Chorioepithelioma malignum uteri, das bereits allgemein metastasirt ist.

Holzapfel macht auf die Vergrösserung des Uterus aufmerksam, in welcher bei gleichzeitigem Chorioepithelioma vaginae und Versagen der sonstigen diagnostischen Zeichen für eine Gebärmuttererkrankung ein Hinweis auf einen intraparietal eingeschlossenen chorioepitheliomatösen Herd gegeben sei. Für Holzapfel's Fall trifft das zu, nicht aber z. B. für den Marchand's, wo bei Chorioepitheliomknoten in Gehirn, Lunge und Niere der vergrösserte Uterus keine Spur einer Geschwulst enthält (Uterusvergrösserung als Fernwirkung des Chorioepithelioms s. u.).

Entwickeln sich Scheidenknoten mit chorioepitheliomatöser Wucherung intra graviditatem, so weist das nach unserer bisherigen Erfahrung darauf hin, dass es sich um eine Blasenmolenschwangerschaft handelt. Dann ist neben der sofortigen Excision der Knoten zugleich auch die sofortige Entleerung des Uterus indicirt, durch die Anwesenheit der Mole selbst.

Poten-Vassmer haben unter der Begründung, dass in den Beobachtungen L. Pick's und Schmorl's mit grosser Wahrscheinlichkeit „ganz exceptionelle Verhältnisse" vorlagen, in solchem Fall nach Ausräumung der Mole auch noch den Uterus exstirpirt, und sie fanden in diesem „beginnendes Syncytium". Ich will diese Diagnose nicht anzweifeln, aber doch hervorheben, dass es auch hätte anders kommen können, wie ausser Pick's Fall die Fälle v. Guérard's und Schmit's — primäres Chorioepitheliom der Portio bez. der Scheide bei gesundem Corpus uteri nach Blasenmole[1]) — beweisen.

1) Poten-Vassmer erkennen selbst die Begründung ihrer Indicationsstellung als erst post festum gerechtfertigt ausdrücklich an (l. c. S. 265). Solowij ist, nebenbei bemerkt, radical genug, um für jeden Fall von Blasenmole die Uterusexstirpation vorzuschlagen.

Würde demnach also etwa auch im Verlauf einer sonst normalen Schwangerschaft ein Scheiden- oder Portiotumor chorioepitheliomatöser Natur festgestellt werden — bisher ist ein solcher Fall noch nicht bekannt (s. o. S. 354) —, so könnte darin keine irgendwie zwingende Indication zur Unterbrechung der Schwangerschaft und Ausräumung des Uterus oder gar der Exstirpation des Organs gefunden werden.

Anders natürlich, wenn das bei Tubenschwangerschaft passirt, die vielleicht einmal auf diese Weise überhaupt erst zur Kenntniss gelangen könnte. Dann würde man fortiori ratione nicht lange mit der Ausschneidung des Organs zögern.

Die Frage des practischen Verhaltens bei chorioepitheliomatösen Tumoren extra uterum et tubas, die in der Gravidität bemerkt werden, hat übrigens seinerzeit L. Pick (1) bereits in gleichem Sinne erledigt. Pick hat auch damals schon bewiesen (vergl. l. c. These 7) — und es hat sich das gerade durch die in den vorstehenden Ausführungen charakterisirten Fälle vollinhaltlich bestätigt —, dass auch der histologische Befund destruirender Wucherungen in den chorioepitheliomatösen Scheiden- (oder Portio-) tumoren uns keinerei Aufschluss über etwaige gleichzeitige bez. primäre chorioepitheliomatöse Proliferation oder gar maligne Vorgänge in Uterus oder Tuben geben kann. Wir müssen auf Grund der seitherigen Erfahrungen weiter sagen, dass das Nämliche auch für jene Geschwülste, soweit sie sich nach der Gravidität (Abort, Partus, Blasenmole) ausbilden, Geltung hat und dass ferner die destruirende, chorioepitheliale Proliferation in den Tumoren sogar auch für diese selbst keinerlei Malignität begründet.

Auch wenn in einem derartigen Fall (post graviditatem) der Befund am Uterus bezüglich etwaiger gleichzeitiger Chorioepitheliombildung nicht ganz negativ ist, sondern Vergrösserung des Organs und Blutungen den „Verdacht" auf eine solche erwecken, ist es sehr schwer, wenn nicht oft unmöglich, mit Hülfe des Mikroskops zu einer Entscheidung zu kommen. L. Pick und späterhin L. Aschoff (17; vergl. auch zu 16) haben den Werth der Stückchendiagnose für das uterine Chorioepitheliom ausführlich gewürdigt.

Wenn z. B. neuerdings Anders für die Fälle, wo nach Blasenmole Blutungen oder blutigseröser Ausfluss bestehen und das ausgeschabte Material syncytiale Zellhaufen zeigt, die Total-Exstirpation in Frage kommen lässt, so scheint dieses Kriterium für die Indicationsstellung denn doch nicht ausreichend; ebenso wenn Butz,

der vorschlägt, grundsätzlich der Ausstossung einer Blasenmole nach 10—14 Tagen eine Ausschabung folgen zu lassen, dann die Anzeige zur Totalexstirpation gegeben sieht, wenn das gewonnene Material ein abnorm tiefes Einwuchern fötaler Elemente (sc. in die Uteruswand) erkennen lässt. Wie soll das „abnorm tiefe Einwuchern" festgestellt werden, da die Auskratzung doch nur Bröckel liefern kann? Und zudem sind Fälle bekannt geworden, wo noch viele Wochen nach Blasenmole die Ausschabung zwar den Befund starker chorioepithelialer Wucherung, aber auch die Dauerheilung brachte.

Es kann nicht in meiner Absicht liegen, hier die ganze Frage von der histologischen Diagnose des uterinen Chorioepithelioma malignum aufzurollen. Mir lag nur daran, zu zeigen, dass es sehr wohl erklärlich ist, wenn von verschiedener Seite [L. Aschoff, Poten-Vassmer][1]) für die Diagnose des Chorioepithelioma uteri nachdrücklich auch die Berücksichtigung des klinischen Verhaltens empfohlen wird, im besonderen für die vorliegenden Fälle — Chorioepithelioma vaginae mit fraglicher Betheiligung des Uterus — von Schlagenhaufer. Ob davon viel Heil zu erwarten ist, steht auf einem anderen Blatt.

Butz meint, dass bei manifester „Metastasenbildung", aber normalem Uterusbefund, trotzdem — mit Rücksicht auf die jetzige gute Prognose der vaginalen Totalexstirpation — bei einer älteren Patientin, deren Sterilität bedeutungslos sein würde, die Hysterektomie vielleicht in Frage käme, und auch Poten-Vassmer wollen die Berechtigung der wissenschaftlich nicht absolut indicirten Totalexstirpation in solchen Fällen insoweit gelten lassen, wie der betreffende Chirurg sie unter den jeweiligen Verhältnissen als nicht gefährlich veranschlagen darf. Man kann, wie die Dinge heute stehen, billigerweise kaum mehr thun, als diese Meinungen zunächst zu registriren und die Discussion über sie bis auf weitere praktische Erfahrungen zu vertagen. Wir selbst sehen vorderhand keinen Grund, beim Mangel jeglicher Erscheinung bez. jeden Befundes am innern Genitale und anderswo localisirtem Chorioepitheliom an Uterus oder Tube operativ einzugreifen.

Wie nun aber bei multiplen Tumoren nicht bloss in der

1) Butz hält generell diejenigen Blasenmolen für verdächtig (bezüglich der Chorioepitheliombildung), 1. wo nach Wochen nach der Geburt Blutungen auftreten; 2. die kleinzottig sind: 3. die brockenweise geboren werden und bei denen 4. eine schwerere Form der Endometritis voraufging (Schwächung des Gewebswiderstandes gegen die chorioepitheliale Invasion!).

Scheide, sondern auch bei solchen in inneren Organen, z. B. in den Lungen? Kann oder soll auch hier noch an den erreichbaren Tumoren operirt werden und bestehen noch Chancen des Erfolges?

Meiner Meinung nach ist auch hier noch so trotz der Geschwulstgeneralisation radical als irgend möglich vorzugehen. Ich brauche hier nur wieder auf den Dauererfolg in unserem eigenen Fall hinzuweisen. Lungenchorioepitheliom heilt und verschwindet, nachdem die Chorioepitheliomknoten aus der Scheide herausgeschnitten sind!

Es ist für diese Frage bedeutungsvoll, dass auch bei generalisirtem Chorioepitheliom des Uterus neuerdings (L. Aschoff, Butz) noch die Entfernung des primär erkrankten Organs nebst den erreichbaren Metastasen (Scheide) gefordert und ein Heilerfolg, d. h. ein Zugrundegehen der übrigen metastatischen Herde danach für gewisse Fälle als wahrscheinlich angenommen wird.

Diese Wirkung, an der auch wir nicht zweifeln möchten, liesse sich in verschiedenen Punkten begründen. Einmal, wo starke Metrorrhagieen bestehen, in der Abstellung derselben durch die Ausschneidung des Uterus; es folgt nothwendig — wie auch sonst nach der Eliminirung andersartiger jauchender und blutender Tumoren — eine Kräftigung des Gesammtorganismus, die, wie wir oben begründet haben, im Kampfe der Körpergewebe gerade mit der chorioepithelialen Einwanderung und Wucherung so viel bedeutet. Sodann wird der weiteren Einschleppung wucherungsfähigen chorialen Epithels durch die Entfernung der „Brutstätte" ein Ziel gesetzt, und endlich mag die der Entwicklung jener Elemente günstige Schwangerschaftsumstimmung der Körpergewebe auf diese Weise zum Umschlag gebracht werden.

L. Aschoff weist in letzterer Richtung als ein Analogon auf die normale Eientwicklung hin. Sobald die Schwangerschaft durch Eiausstossung unterbrochen und beendet wird, gehen sämmtliche ausgesäten fötalen Zellen, deren Ernährung von der Mutter und nicht vom Ei abhängig war, zu Grunde.

Hier muss eben meines Erachtens zur Erklärung die Anschauung von einem plötzlichen Abklingen bestimmter Eigenschaften der Körpergewebe, die eine Fernwirkung des chorioepithelialen (placentaren) Stoffwechsels darstellen und an dessen Existenz auf das Engste geknüpft sind, herangezogen werden. Der physiologische Widerstand gegen die fremde Zellart stellt sich wieder her.

Dass geweblichе Fernwirkungen in der Gravidität thatsächlich

bestehen, lehren uns, von den groben schon oben (S. 360) erwähnten Veränderungen im Organismus abgesehen, auch gewisse eigenartige mikroskopische Befunde, wie die Bildung decidualer Elemente im Beckenperitoneum bez. an der Oberfläche der Ovarien. Und weiter wissen wir, dass diese Fernwirkungen auch genau ebenso dann eintreten, wenn das Ei nicht innerhalb des normalen Fruchthalters, sondern ausserhalb desselben, z. B. in der Tube, sich ansiedelt; insbesondere kommt es alsdann bekanntlich zur Auflockerung und Vergrösserung des Uterus und zur Bildung einer Schwangerschaftsdecidua in diesem.

Darum dürfen wir mit unserer Vorstellung an diese eigenartigen Beziehungen auch für diejenigen Chorioepitheliome anknüpfen, die sich ausserhalb des Uterus entwickeln. Die sehr kräftige Schwangerschaftsdecidua und die relativ erhebliche Uterusvergrösserung (auf 11 cm) bei der Patientin Fiedler-Schmorl's, deren letzter Partus neun Monate zurücklag, die Decidua des Uterus, die in ihrer Schwangerschaftsbeziehung nicht ganz klar ist und „vielleicht von einer späteren Schwangerschaft (sc. nach Entwicklung des Chorioepithelioms?) stammt“ im Falle Holzapfel's, schliesslich vielleicht auch die „Zeichen decidualer Umwandlung“ in der Mucosa des geschwulst- und zottenfreien Corpus uteri und die Vergrösserung des Organs bei Marchand: alle diese Befunde lassen sich hier sehr wohl als gewebliche Fernwirkungen der extra insertionem chorii localisirten und in ihrem Einfluss einer Placentarbildung analogen Chorioepitheliome auffassen, selbst wenn sie anscheinend unter analogen Verhältnissen nicht regelmässig zur Ausbildung kommen (vgl. Fiedler, 8, S. 19/20).

In diesem Sinne präparirt die chorioepitheliomatöse Wucherung, sei es nun, dass sie an einer oder mehreren Stellen des Organismus, intra- oder extrauterin sich localisirt hat, durch eine Art specifischer Beeinflussung fernliegender Gewebe den Boden für weitere metastatische Proliferation, die nun auch ihrerseits wiederum nicht ohne Einfluss auf das Verhältniss der Muttergeschwulst zu ihrem Nähr- und Wurzelgewebe bleiben kann. Dieser Circulus vitiosus ist aber eben nur durch die radicalste Entfernung alles irgendwie zugänglichen Geschwulstgewebes zu durchbrechen.

Rechnen wir dazu die günstigen Erfahrungen, die schon jetzt für die Dauerheilung nicht vollständig operirter Fälle primärer uteriner Chorioepitheliome vorliegen und die sich gleichfalls aus dem genannten Gesichtspunkte verstehen lassen, so kommen wir zu dem

Schluss, dass wir die Indicationen für die Ausrottung der chorioepitheliomatösen Wucherung, unbeschadet der nicht erreichbaren Metastasen, soweit als nur irgend angängig zu stecken haben. Eine operative Heilung auch bei vorgeschrittenen und anscheinend aussichtslosen Fällen wird sich zwar bei dem eigenartigen biologischen Charakter dieser Tumoren im einzelnen Falle nach klinischen oder histologischen Kriterien kaum je prognosticiren lassen. Aber doch wird sie, wofern man nur nach Möglichkeit radical vorgeht, wenigstens bei einem Theil der Kranken, und sogar zuweilen nach nothgedrungen unvollständigen Operationen, nicht ausbleiben. —

Die wesentlichsten Ergebnisse meiner Ausführungen möchte ich zum Schluss in folgendem zusammenfassen:

1. Das primäre Chorioepitheliom ausserhalb des Bereiches der Eiansiedelung entwickelt sich aus der autonomen Proliferation embolisch verschleppten Chorionepithels. Die Embolie kann eine retrograd-venöse oder einfach venöse (nach den Lungen) oder arterielle (von den Lungen), vielleicht auch capilläre (durch die Lungencapillaren hindurch in Capillaren des grossen Kreislaufes hinein) sein und so zu den verschiedensten Localisationen und Combinationen primärer Chorioepitheliome extra locum nidationis führen. Diese kommen auch rein intrauterin (Portio und Myometrium corporis) vor. Bevorzugt ist unter den bisherigen Fällen die Scheide.

Im Uebrigen besitzen die Tumoren in allen wesentlichen Punkten die Eigenschaften des Chorioepithelioma uteri.

2. Primäre Chorioepitheliome ausserhalb des Bereiches der Eiansiedelung sind nicht bloss nach, sondern auch während der Schwangerschaft beobachtet und zwar bisher nur bei Blasenmole.

Die bei oder nach Blasenmole entstehenden Geschwülste dieser Art enthalten neben verschlepptem Epithel häufiger auch Zottenstroma, also vollständige Molenträubchen, doch können Zotten auch in primärem Chorioepitheliom extra uterum et tubas nach Abort oder Partus (unser Fall) vorkommen.

Die Stromaverlagerung ist im Sinne der Geschwulstentwickelung belanglos.

3. Das Vorkommen eines auf die Placenta oder Blasenmole beschränkten Chorioepithelioma malignum und eine Spontanheilung desselben durch Selbsteliminirung mit der Placenta oder Mole ist nicht erwiesen. Dagegen ist die Möglichkeit des spontanen Rückganges chorioepitheliomatöser Geschwülste (Beobachtung der Heilung gar nicht oder nur unvollkommen operirter Fälle!) nicht von der Hand zu weisen.

Für die Malignität des Chorioepithelioms ist der vielleicht wesentlichste Faktor die Verminderung oder der Verlust der physiologischen Resistenz (Resorptionskraft) der Körpergewebe gegen die chorioepitheliale Invasion, mit deren Wiederherstellung der Geschwulstwucherung ein Ziel gesetzt wird.

4. Die Möglichkeit des Spontanstillstandes und Ausheilens veranlasst auch für das schon metastasirte Chorioepitheliom im einzelnen Falle mit der Bezeichnung „malign" ohne Kenntniss des definitiven klinischen Ablaufs zurückzuhalten. So kann bei mehrfachem Chorioepithelioma vaginae und Chorioepithelioma pulmonum nach Entfernung des ersteren, letzteres zur Spontanheilung kommen (unser Fall).

Demnach kann auch der blosse Befund destruirender Proliferation in einem chorioepithelialen Tumor für die Malignität der Geschwulst bez. des Falles Nichts beweisen.

Zwischen der einfachen chorioepithelialen Embolie, destruirender, aber spontan endigender chorioepitheliomatöser Wucherung der Embolie und der wirklich bösartigen chorioepitheliomatösen Proliferation desselben, die unter allgemeiner Metastasenbildung zum Tode führt, existirt eine geschlossene Kette von Uebergängen.

5. Die besonderen und individuell wechselnden Verhältnisse des Organismus erklären für die vorliegende Geschwulstkategorie die ganz verschiedenen Ausgänge bei klinisch und histologisch gleicher Primärgeschwulst (vergl. die Tabelle).

Bemerkenswerth ist unter dem bisherigen casuistischen Material der jedesmal letale Ablauf bei primärem extrauterinen Chorioepitheliom nach normalem Partus.

6. Die chirurgische Therapie soll hier (wie beim bösartigen Chorioepithelioma uteri) so activ und radical sein, wie nur irgend angängig, und alles chirurgisch Erreichbare aus dem Körper zu entfernen suchen.

Heilungen erscheinen auch dann noch möglich, wenn nicht vollständig operirt werden kann, und Theile einer (vaginalen) Primärgeschwulst oder Metastasen in inneren Organen zurückbleiben müssen (s. o. These 3).

Chorioepitheliomknoten ausserhalb von Tuben und Uterus bei gleichzeitiger Gravidität deuten nach den bisherigen Erfahrungen auf Blasenmolenschwangerschaft (s. o. These 2). Ob ausser der Entfernung der Mole in solchen Fällen auch die sofortige oder spätere Entfernung des Uterus in Frage kommt, muss für den ein-

zelnen Fall entschieden werden, ebenso wie die Frage der gleichzeitigen Uterusexstirpation bei der Ausschneidung chorioepitheliomatöser Geschwulstknoten post graviditatem.

7. Für das spontane Verschwinden von chorioepitheliomatösen Metastasen nach Entfernung der Primärgeschwulst, gleichgültig



Erklärung der Abbildung s. S. 371; vergl. auch o. das Protokoll S. 333 u. 334.

welcher Localisation (Uterus oder Scheide), ist die allgemeine Kräftezunahme und Restitution des physiologischen Gewebswiderstandes, das Aufhören der Blutungen, sowie der Fortfall weiterer metastatischer Einschleppung von Bedeutung.

Ausserdem aber der Umstand, dass durch die Entfernung des chorioepithelialen Primärtumors eine der weiteren chorioepithelialen Ansiedelung (Metastasirung) günstige Beschaffenheit der Körpergewebe aufgehoben wird; diese wird, solange die Primärgeschwulst im Körper sitzt, nach Art der „physiologischen Fernwirkung auf die Körpergewebe bei normaler Schwangerschaft“ hier durch die pathologische Chorionepithelwucherung bewirkt. —

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, ist es mir ein besonderes Bedürfniss, Herrn Prof. Dr. Landau für die gütige Gewährung eines Arbeitsplatzes im pathologisch-anatomischen Laboratorium seiner Klinik und die Zuweisung des Themas, sowie Herrn Privatdocent Dr. L. Pick, dem Vorstande des Laboratoriums der Klinik, für die liebenswürdige und vielfache Förderung bei meinen Untersuchungen auch an dieser Stelle herzlichst zu danken.

Literatur.

1) L. Pick, Von der gut- und bösartig metastasirenden Blasenmole. Berl. klin. Wochenschr. No. 48/49. 1897.

1a) Discussion zu L. Pick's gleichnamigem Vortrag in der Berl. medic. Gesellschaft am 3. November 1897 l. c. S. 1014.

2) Idem. Demonstration auf der Naturforscherversammlung in Braunschweig 1897. Refer. im Centralbl. für Gynäkol. Bd. 21. S. 1216. 1897.

3) Schmorl, desgl.; eod. loc.

4) Schlagenhaufer, Zwei Fälle von Tumoren des Chorionepithels. Wien. klin. Wochenschr. No. 18. 1899.

5) v. Guérard, Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyuäkol. Bd. 10. S. 239. 1899.

6) H. Schmit, Zur Casuistik der chorioepithelialen Scheidentumoren. Refer. Monatsschrift für Geburtsh. und Gynäkol. Bd. 10. S. 239. 1899. Centralblatt für Gynäkol. No. 47. 1900.

7) H. Schmit, Ueber malignes Chorioepitheliom der Scheide bei gesundem Uterus. Wiener klin. Wochenschr. No. 44. 1901.

8) Fiedler, Beitrag zur Kenntniss der syncytialen Tumoren. Inaugural-Dissertation. Kiel. 1900.

9) A. O. Lindfors, Zur Frage von Syncytioma (Chorioepithelioma malignum vaginae post graviditatem) ohne Geschwulstbildung im Uterus. Deutsches Autoreferat des gleich betitelten schwedischen Aufsatzes in Upsala. Läkareförenings Förhandlinger. Bd. 6. Häft. 4. 1901.

10) A. O. Lindfors, Ueber den weiteren Verlauf und den Ausgang meines Falles von „Syncytioma malignum vaginae“, nebst Obductionsbefund. Centralblatt für Gynäkol. No. 21. 1901 (vergl. auch die ausführliche schwedische Mittheilung zusammen mit A. Vestberg in Upsala Läkareförenings Förhandlinger. Bd. 6. Häft 8. 1901).

11) Holzapfel, Fall von Deciduoma malignum. Münch. med. Wochenschrift. S. 1550 und 1725. 1901.
12) Marchand, Demonstration in der Leipziger medicin. Gesellschaft. Refer. in der Münch. medic. Wochenschrift. l. c. S. 1303.
13) Marchand, Ueber das maligne Chorioepitheliom, nebst Mittheilung von zwei neuen Fällen. Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäkol. Bd. 59. H. 2.
13a) Marchand, Ueber den Bau der Blasenmole. Eod. loc. Bd. 32. S. 405.
14) J. Veit, Ueber Deportation von Chorionzotten (Verschleppung von Zotten in mütterliche Blutbahnen). Zeitschrift für Geburtsh. und Gynäkol. Bd. 44. S. 466. 1901.
15) Poten und Vassmer, Beginnendes Syncytium mit Metastasen, beobachtet bei Blasenmolenschwangerschaft. Dieses Archiv. Bd. 61. S. 205. 1900.
16) Butz, Beitrag zur Kenntniss der „bösartigen Blasenmole“ und deren Behandlung.“ Dieses Archiv. Bd. 64. S. 176. 1901.
17) Lubarsch-Ostertag's Ergebnisse der allgemeinen pathologischen Morphologie und Physiologie des Menschen und der Thiere: Metastase (O. Lubarsch. Bd. 1. Abth. 2. S. 128); Metastasen und Recidive des Carcinoms (id., eod. loc. S. 502); Geschwülste (L. Aschoff. Bd. 5. S. 73); Chorioepitheliome (id., eod. loc. S. 106).
18) Lubarsch, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infectionskrankheiten. Wiesbaden. 1899. S. 164.
19) J. Neumann, Beitrag zur Kenntniss der Blasenmole etc. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkol. Bd. 6. H. 1. 1897.
20) Apfelstedt-Aschoff, Ueber bösartige Tumoren der Chorionzotten. Dieses Archiv. Bd. 50. 1896.
21) Th. Langhans, Syncytium und Zellschicht. Placentarreste nach Aborten. Chorioepitheliome. Hydatidenmole. Hegar's Beiträge etc. Bd. 5. H. 1. 1901.
22) Anders, Zur klinischen Bedeutung der chorioepithelialen Neubildungen. Münch. med. Wochenschrift. S. 139. 1899.
23) Polano, Ueber die Entwickelung und den jetzigen Stand der Lehre von der Blasenmole und dem sogenannten malignen Deciduom. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. No. 329. 1902.
24) Winkler, Das Deciduom. Zeitschrift für Geburthilfe und Gynäkologie. Bd. 46. 1901.

Erklärung der Abbildung.

Uebersichtsbild über einen Schnitt eines der primären zottenhaltigen Chorioepitheliomknötchen aus der Scheide bei mittlerer Vergrösserung (Celloidin, Hämalaun- Eosinfärbung). (Fall 2 Pick-Landau's.)

Unten Plattenepithel der Scheide (pl), bindegewebiges Stroma (str) mit subepithelialer Rundzellinfiltration (sui) und Querschnitten kleiner Blutgefässe (bl).

Nach oben bricht das Plattenepithel mit scharfer Grenze plötzlich ab. Hier liegt eine grosse ramificirte Zotte mit gut ausgesprochenem Stroma (zstr)

und stellenweis deutlich doppelschichtigem Zottenepithel (zep) frei nach dem Scheidenlumen hin.

Von der Zottenoberfläche geht unmittelbar die chorioepitheliomatöse Geschwulst (choeg) aus, die durchmischt mit Blutcoagulis (cobl) in die Tiefe und (nach links hin) gegen das Stroma der Scheidenmucosa vordringt.

Nachtrag.

Seit Abschluss der vorstehenden Arbeit (Anfang 1902) sind noch folgende hierhergehörige Fälle zu meiner Kenntniss gekommen:

Fall 12 u. 13. Wehle (Centralbl. für Gynäkol. Bd. 25, S. 1429, 1902). a) 46jähr. 7 para; letzte Geburt vor 1/2 Jahr. Mandarinengrosses Chorioepitheliom der rechten Labie. Exstirpation. Tod an äusserst rasch wachsendem Recidiv.

b) 39jähr. 6 para; letzte Geburt vor 1/2 Jahr. Orangegrosse weiche chorioepitheliomatöse Geschwulst im hinteren Scheidengewölbe. Entfernung mit dem scharfen Löffel und Paquelin. Breit wucherndes Recidiv schon nach 10 Tagen. Nach Bericht des behandelnden Arztes „Tod in kürzester Zeit zu erwarten".

In beiden Fällen konnte eine primäre Geschwulst im Uterus nicht nachgewiesen werden.

Fall 14. H. Peters (Centralbl. für Gynäkol. Bd. 26, S. 26, 1902) „Zur Lehre vom primären Chorioepitheliom der Scheide nebst einem Falle von Recidiv nach Exstirpation des Scheidenknotens". 30jähr. 1 para; 8 Wochen nach Abort taubeneigrosse chorioepitheliomatöse Geschwulst in der Scheide zuerst bemerkt. 2 Monate später Exstirpation des Scheidentumors. Uterus (Abrasio!) gesund. Uebertaubeneigrosses Recidiv nach 3 Monaten. Tod bald darauf unter Hirnerscheinungen.

Fall 15. Hübl demonstrirt nach Peters (l. c. S. 773) in der Wiener gynäkol. Gesellschaft einen dem seinen (Peters) analogen Fall, der gleich dem Fall Lindfors durch die Obduction bestätigt wurde.

Fall 16. Halliday Croom (Centralbl. für Gynäkol. Bd. 26, S. 809, 1902). Nach 4mal ausgebliebenen Menses Geschwülste („Deciduoma malignum") in der Weiche, im linken Labium maius. Tod an Lungenmetastasen. „Im Uterus keine Eireste". (Allerdings ist nicht ersichtlich, ob das Freisein des Uterus nicht etwa nur klinisch festgestellt wurde. Verf.)

Fall 17. Busse (Münchener medic. Wochenschr. No. 38, S. 1588, 1902). 40jähr. Frau; vor 1/2 Jahr Abortus. Tod unter dem Bild rechtsseitiger Hemiplegie. Chorioepitheliomatöse Tumoren im rechten und linken Herzen, im Hauptast der rechten Lungenvene und einem Ast der Vena hepatica; embolisches Chorioepitheliom in der linken Art. fossae Sylvii und zahlreichen kleinen Hirnarterien, in Milz, Nieren und Darm. Uterus und Adnexe frei. —

Peters ist der Meinung, dass das Entstehen primärer Chorioepitheliome ausserhalb der Eiinsertion nur dann verständlich sei, wenn man „dem Trophoblast eine anormale Dignität zuschreibe, d. h. dieser entweder eine ihm ab ovo innewohnende grössere Wucherungsenergie besitze, oder aber die ihm innewohnende physiologische Aufbauungsenergie

embryonalen Gewebes abnorm lange, ja, in manchen seltenen Fällen usque ad terminum bewahre".

Ich halte die Gründe, mit denen Peters seine Hypothese stützt, für nicht stichhaltig — eine nähere Kritik muss ich mir an dieser Stelle leider versagen — und die Hypothese selbst für entbehrlich. Peters vernachlässigt völlig in seiner Discussion den wichtigen Factor der Beschaffenheit des mütterlichen Gewebes, die, wie ich in meinen vorstehenden Ausführungen gezeigt zu haben glaube, im speciellen Falle auch dem keineswegs mit „anormaler Dignität" begabten Chorionepithel die Ansiedlung und Wucherung ermöglicht, wenn eben das Muttergewebe in seiner eigenen vitalen Beschaffenheit Einbusse erlitten hat.

In dieser Beziehung ist unter den neuen Fällen von ganz besonderem Werth die Beobachtung Busse's (Fall 17). Die Untersuchung des Herzens, so berichtet Busse, „ergiebt eine ältere interstitielle Myocarditis", und „wir müssen annehmen, dass Placentartheile durch die Uterusvenen aufgenommen und verschleppt und dann hier in der von fibrös degenerirter Wandung umgebenen Herzspitze in einem sich bildenden Parietalthrombus zur Ansiedlung gekommen sind und sich weiter entwickelt haben". Ich glaube, dass es einer besseren Stütze unserer Auffassung, als dieses von dritter Seite erhobenen Befundes kaum bedarf.

Schliesslich habe ich noch zur Vervollständigung zu erwähnen, dass die neueste Forschung ein von Schwangerschaft unabhängiges Chorioepitheliom uns kennen gelehrt hat. Schlagenhaufer berichtet nämlich in seiner Arbeit („Ueber das Vorkommen chorioepitheliom- und traubenmolenartiger Wucherungen in Teratomen", Wiener klin. Wochenschr. No. 22/23, 1902) über zweifelloses metastasirendes malignes Chorioepitheliom und maligne metastasirende Blasenmole in Hodenteratomen, und in einem von Lubarsch untersuchten Fall bei einem 13jährigen, noch nicht menstruirten Mädchen, wo bei der Probelaparatomie vom Genitaltractus (wahrscheinlich dem Uterus) ausgehende weiche blutreiche Tumormassen entfernt wurden, hatten letztere den Bau des malignen Chorioepithelioms. Hier entstehen diese Bildungen, wie Schlagenhaufer beweist, aus fötal indudirtem Material; die Keime derselben sind genau so alt, wie der Träger oder die Trägerin selbst.

Aus der Königl. Frauenklinik in Dresden.

Ueber die Wendung mit sich anschliessender Extraction beim engen Becken auf Grund von 320 Fällen.

Von

Dr. **Krull**,

zweitem Assistenzarzte.

Einleitung und I. Theil.

Bei der Durchsicht der Arbeiten von Krönig[1]) und Wolff[2]) über Wendung und Extraction aus neuerer Zeit, welche auf der Basis eines umfangreichen Materials beruhen, ist es interessant, zu erfahren, dass das Ergebniss beider Arbeiten von einander abweicht. Während Krönig die Wendung wegen engen Beckens, die sogen. prophylaktische Wendung, nicht empfiehlt da sie die Prognose für Mutter und Kind ungünstiger gestaltet, als die Geburt in Kopflage, so tritt Wolff sehr warm für die prophylaktische Wendung ein und entschliesst sich zu derselben schon, wenn der gute Verlauf der Geburt in Schädellage bei engem Becken mit einer Conjugata vera etwa zwischen $9^1/_2$ und 8 cm als zweifelhaft angesehen wird.

Es scheint demnach, dass die Discussion über dieses Thema noch nicht geschlossen ist und dass sich der praktische Geburtshelfer, dem doch in erster Linie die Früchte einer statistischen Arbeit zugute kommen sollen, zwischen zwei Feuern befindet. Dieser Kampf „für und wider die Wendung" verdient um so mehr Beachtung, als Krönig sein Ergebniss einem klinischen, Wolff einem poliklinischen Material verdankt und dass sich auf diese

1) Krönig, Die Therapie bei engem Becken. 1901.

2) Wolff, Dieses Archiv. 62. Bd. III. Heft. p. 533.

Weise, wenn man so sagen darf, Theorie und Praxis gegenüberstehen. Da nun die Frage, wie soll sich der Arzt bei einem Falle mit engem Becken verhalten, ob für oder gegen die Wendung, immer noch offen ist, so lohnt es sich wohl der Mühe, auf Grund eines ebenfalls umfangreichen Materials, der Lösung dieser Frage, welche der Discussion noch fähig ist, näher zu treten.

Wenn nun auch diese Arbeit einem klinischen Material entnommen ist, so stellt sie sich dennoch auf den Standpunkt des practischen Geburtshelfers und soll ihm einen Fingerzeig geben, wie er sich in der Praxis bei bescheidenen Hülfsmitteln schwierigen Geburten bei engem Becken gegenüber zu stellen hat.

Gerade dem Praktiker, welcher häufig nur auf sich allein angewiesen ist, fällt es oft sehr schwer, eine Geburt bei engem Becken befriedigend für beide Theile, für Mutter und Kind, zu Ende führen zu sollen. Wenn nun für solche zweifelhaften Fälle von einer Seite die Wendung empfohlen, von anderer Seite aber davon abgerathen wird, dann wird man zunächst zu der Beantwortung folgender Fragen gedrängt:

1. Bis zu welcher Grenze eines engen Beckens kann die Wendung und Extraction ausgeführt werden?

2. Wann ist die Indication zu einer Wendung gegeben?

3. Ist die Ausführung einer Wendung und Extraction gerechtfertigt?

Die Erledigung dieser Fragen hat sich die vorliegende Arbeit zum Ziel gemacht.

Es empfiehlt sich zunächst, auf die aus hiesiger Klinik stammende Arbeit von Rosenthal „Die Wendung und Extraction bei engem Becken“[1]) zurückzugehen. Ihre Ergebnisse gipfeln in den Worten:

„Die Wendung und Extraction bei plattem Becken bis zu einer Conjugata vera von 7 cm, bei allgemein verengt plattem und allgemein gleichmässig verengtem Becken bis zu einer Vera von 7,5 cm kann mit Erfolg für Mutter und Kind (ein mittelgrosses, reifes Kind wird angenommen) ausgeführt werden, ja in Fällen, in denen das lebende Kind etwa der Perforation anheimfiele, ist ein Versuch der Wendung bis zu einer Vera von 7 cm bei allgemein verengtem Becken gerechtfertigt.“

Seit Veröffentlichung dieses Gesammtergebnisses sind über

1) Arbeiten aus der Königl. Frauenklinik. Dresden. I. Bd. p. 225.

8 Jahre verstrichen und seit dieser Zeit wurde jenes Resultat bei der Indicationsstellung zur Vornahme einer Operation als Grundsatz befolgt. Ob derselbe volle Geltung behalten kann, soll an der Hand von 380 Wendungen (davon 320 bei engem Becken), welche in diesem Zeitraum zur Ausführung kamen, bewiesen werden. Ausgeschlossen sind alle diejenigen Fälle, bei denen wegen Placenta prävia die combinirte Wendung vorgenommen wurde, und Berücksichtigung fanden nur diejenigen Fälle, bei denen Kinder von mindestens 2000 g entwickelt wurden.

Die Eintheilung der Fälle erfolgte nach der Art und Form des Beckens, und diese Gruppen zerfielen wiederum nach der Grösse der Conjugata diagonalis in einzelne Unterabtheilungen.

Die Vertheilung auf die einzelnen Gruppen richtete sich vor allen Dingen nach dem inneren Untersuchungsbefunde, nach der Austastung des Beckens und nach der Conjugata diagonalis, deren Grösse nur mit dem Finger festgestellt wurde. Diese Art der Eintheilung ist sicherer und stützt sich auf den Befund eines positiven Maasses, während die Grösse der Conjugata vera zu sehr von der Art und Form des Beckens abhängt. Hat man den Grundsatz, zur Feststellung der Conjugata vera bei allgemein verengtem Becken, also bei hochstehendem Vorberg, von der Conjugata diagonalis mehr abzuziehen als bei plattem oder platt rhachitischem Becken, so schiesst man doch zu häufig über das Ziel hinaus und nimmt ein Becken enger an, als es in Wirklichkeit ist. Stellt man ein Dreieck zwischen Vorberg, dem oberen und unteren Rand der Symphyse her, dessen Schenkel Conjugata diagonalis und vera sind, dann kann ein platt rhachitisches Becken so flach sein, dass dieses Dreieck fast ein gleichschenkliges wird und dass sich das Maass der Conjugata diagonalis und vera fast miteinander decken. Es ist diese Thatsache, wenn man so sagen darf, ein wunder Punkt bei der gründlichen Bestimmung eines engen Beckens und die genaue Bestimmung der Conjugata vera hängt von der sorgfältigsten Erwägung aller Momente ab. Aber auch dann ist das festgelegte Maass der Conjugata vera nur ein construirtes, und, auf dieser Grundlage ein Gebäude zu errichten, ist nicht ganz einwandsfrei.

Die Eintheilung der Becken richtet sich daher erstens nach deren Art und Form und zweitens nach dem positiven Ergebniss der Conjugata diagonalis, deren Maass nicht von einem Untersucher allein bestimmt, sondern gewöhnlich der Controle anderer unterlag. Da nun Rosenthal aus einheitlichem Princip zur Feststellung

der Conjugata vera bei jeder Art des Beckens von der Conjugata diagonalis 2 cm zum Abzug gebracht hat, so wird trotzdem die Gruppirung der einzelnen Becken nach der Conjugata diagonalis keine Aenderung erleiden.

Die Gesammteintheilung der Becken nach ihrer Art und Form, nach der Grösse der Conjugata diagonalis ist demnach folgende:

I. Normale Becken.

II. Enge Becken.

A. Platte und platt rhachitische Becken.

1. C. diagonalis: $11^1/_2$, 11 und $10^3/_4$ cm
2. „ „ $10^1/_2$ und $10^1/_4$ cm
3. „ „ 10 „ $9^3/_4$ „
4. „ „ $9^1/_2$ cm
5. „ „ 9 und $8^3/_4$ cm.

B. Allgemein verengte Becken.

1. C. diagonalis: 11 und $10^3/_4$ cm
2. „ „ $10^1/_2$ „ $10^1/_4$ „
3. „ „ 10 „ $9^3/_4$ „
4. „ „ $9^1/_2$ „ $9^1/_4$

C. Allgemein verengte, platt rhachitische Becken.

1. C. diagonalis: $10^1/_2$ cm
2. „ „ $10^1/_2$ und $9^3/_4$ cm
3. „ „ $9^1/_2$ „ $9^1/_4$ „
4. „ „ 9 und $8^3/_4$ „

D. Nach äusseren Maassen verengte Becken, deren C. diag. nicht bestimmt wurde.

Bei der richtigen Beurtheilung des Erfolges in unseren Fällen müssen noch einige wichtige Momente besonders hervorgehoben werden.

Von äusserster Wichtigkeit für den Erfolg einer Operation sind natürlich die Verhältnisse, wie sie sich dem Operateur vor der Vornahme einer Operation darbieten. Uebernimmt der Geburtshelfer einen geburtshülflichen Fall in seinem Beginn, dann ist er auch bei richtiger Erkenntniss desselben gewöhnlich in der angenehmen Lage, sich günstige Bedingungen für eine vielleicht später nothwendige Operation zu erhalten und kann dann entsprechend ein günstiges operatives Resultat erzielen. Doch nur zu häufig kommt der Ge-

burtshelfer erst dazu helfend einzugreifen, wenn die günstigsten Zeitpunkte verpasst sind. Wird das Ergebniss nun schlecht, dann soll es gewöhnlich an der Ungeschicklichkeit und Unkenntniss des Arztes liegen.

Es ist ja wahr, und auch dieser Gesichtspunkt muss bei Berücksichtigung von Resultaten aus einer grossen Klinik, deren Aerztepersonal im Laufe der Jahre einem ständigen Wechsel unterliegt, besonders hervorgehoben werden, dass das gute Gelingen einer Operation wesentlich von der gewandten und geschickten Hand des Operateurs abhängt. Erwägt man beides — einerseits die günstigen und ungünstigen Verhältnisse, wie sie durch den Fall selbst dargeboten werden, und die Kunst oder geringe Geschicklichkeit des Arztes andererseits, dann wird auch das Resultat einer statistischen Arbeit in einem ganz andern Lichte erscheinen.

Ist Jemand in seiner Indicationsstellung streng, dann nimmt auch die Zahl seiner Operationen ab, und dass dann natürlich das Ergebniss seiner wenigen, aber unter schwierigen Verhältnissen vorgenommenen Operationen ein ziemlich ungünstiges wird, ist richtig, aber nur scheinbar richtig.

Fragen wir uns nun, wie sollen die Bedingungen bei Vornahme einer Wendung sein? Eine strenge Vorbedingung, von der man allerdings in manchen Fällen abweichen muss, ist die, nur bei vollständig eröffnetem Muttermunde zu wenden. Hierbei ist man häufig von dem Ergebniss einer genauen Untersuchung abhängig. Es ist ausserordentlich wichtig, den Muttermund auf seine Dehnbarkeit zu prüfen. Ein Muttermund bei Querlage, wo das Fruchtwasser abgeflossen ist, fällt häufig zusammen und täuscht eine geringe Oeffnung vor; eine Wendung mit nachfolgender Extraktion wird ohne Schwierigkeit verlaufen. Ein fast vollständig geöffneter Muttermund dagegen mit narbigen Veränderungen führt leicht zu schweren Zerreissungen, welche man bei Feststellung dieser Narben durch schonende Extraction vermeiden oder bei Nichtvermeidung durch Kenntniss des Operationsfeldes schneller durch die Naht vereinigen kann.

Grosses Gewicht ist ausserdem auf eine exacte, ruhige und tiefe Narkose zu legen. Eine leichte Narkose, in welcher die Frau bei Verlust ihrer Willenskraft mitpresst und spannt, kann verderbliche Folgen haben, während ohne Narkose eine vernünftige und willensstarke Frau dem Zuspruch und Rathe des Arztes Folge zu

leisten vermag, vorausgesetzt, dass die Wendung bei stehender Blase vorgenommen wird.

Was die Operation selbst betrifft, so wurde dieselbe nur in Rückenlage der Frau ausgeführt.

Bei der Wahl des Fusses suchte man zur Vornahme der Wendung vor allen Dingen denjenigen zu ergreifen, welcher nach Herstellung der unvollkommenen Fusslage der vordere ist. Es soll demnach — und auch dies gilt als Grundsatz — bei Kopflagen auf denjenigen Fuss, welcher der Lage der kleinen Theile, bei Querlagen auf denjenigen Fuss, welcher der Lage des Steisses entspricht, gewendet werden.

Stellten sich zu grosse Schwierigkeiten entgegen, dann wurde die Wendung auf beide Füsse vorgenommen.

Ist der Fuss zur Vornahme der Wendung ergriffen, dann gilt es, in der schonendsten Weise diese in der Wehenpause zu vollführen, während ein Assistent durch äussere Handgriffe es versucht, dem Kind durch Zusammendrücken von Steiss und Kopf eine möglichst kleine Form, die Form einer Kugel, zu geben.

Ist die Wendung vollendet, das Knie des Kindes in der Vulva sichtbar, der Kopf im Gebärmuttergrund, dann gilt es als Grundsatz, der Wendung die Extraction anzuschliessen, und es sind stets besondere Gründe vorhanden, von diesem Prinzip abzuweichen. Es empfiehlt sich aber, nach der Wendung 1—2 Minuten abzuwarten, um dem Kinde Gelegenheit zu geben, sich von dem Eingriffe zu erholen und seine frühere durch die Wendung veränderte Haltung wiedereinzunehmen. Gleichzeitig kann man diese Pause benutzen, um die Herztöne des Kindes zu prüfen und es von dem Verhalten derselben abhängig machen, ob man sich bei der Extraction Zeit lassen kann oder ob dieselbe beschleunigt werden muss.

Werden die Arme gelöst, dann wird zunächst der Versuch gemacht, den hinteren Arm zu entwickeln, stellen sich hierbei Schwierigkeiten entgegen, dann wird von der Lösung dieses Armes Abstand genommen und die manchmal leichtere Entwicklung des vorderen versucht.

Die Entwicklung des Kopfes erfolgte gewöhnlich mit dem Handgriff von Veit-Smellie, doch wurde der Eintritt des kindlichen Kopfes in das Becken besonders bei Verengerungen desselben dadurch erleichtert, dass nach Erreichung des Mundes und Uebergabelung der anderen Hand über die Schultern die Gebärende in

die Walcher'sche Hängelage gebracht und auf den Kopf ein leichter Druck mit der flachen Hand ausgeübt wurde.

Die Thatsache, dass durch die Walcher'sche Hängelage der gerade Durchmesser des Beckeneingangs erweitert wird, muss vor allen Dingen hervorgehoben werden, und manches gute Gelingen einer Operation ist nur auf diesen Umstand allein zurückzuführen, wie schon Wehle[1]) im Jahre 1893 an einer beträchtlichen Anzahl von Wendungen und Extractionen bei engem Becken bewiesen hat. Werden nämlich nur diejenigen 17 Fälle mit stark verengtem Becken und einer Cong. diag. unter 10 cm berücksichtigt, so fand Wehle, dass mit Hülfe jener Lage der Procentsatz der lebenden Kinder auf 82,3 pCt. gestiegen war, gegenüber 63,9 pCt. einer früheren Zusammenstellung.

Das gute Resultat einer Wendung hängt ausserdem, wie schon erwähnt, von der Wahl des richtigen Fusses ab. Ist der falsche Fuss ergriffen und wird er zur Wendung und zur Extraction benutzt, damm stemmt sich oft die andere Hüfte gegen die Symphyse und bietet ein Hinderniss bei der Extraction. Ist nun das Hinderniss durch eine Drehung des Kindes überwunden, dann haben oft die Arme eine andere Haltung angenommen, häufig sind sie in den Nacken geschlagen und bieten so die grössten Schwierigkeiten während der Entwicklung. Bei dieser schweren Lösung wird natürlich auch der Muttermund kräftigen Eindrücken ausgesetzt und reisst nur zu oft gerade bei dieser krafterfordernden Maassnahme ein. Sind endlich die Arme gelöst, dann stellen sich häufig Schwierigkeiten bei der Entwicklung des Kopfes entgegen, der Mund ist durch die Verdrehung des Kindes schwer zu erreichen, so dass eine kostbare Spanne Zeit verloren geht. So hat oft ein einziger Missgriff eine Summe von Unannehmlichkeiten zur Folge, die unberechenbar sind.

Auch bei Entwicklung des Kopfes legt sich der Operateur häufig selbst Schwierigkeiten in den Weg. Befindet sich der kindliche Kopf über dem Beckeneingang oder im Beckeneingang und ist der Mund zum Handgriff nach Veit-Smellie erreicht, dann wird im Eifer versucht, den Mund nach hinten und unten zu ziehen. Dabei werden nicht die Verhältnisse des Beckens berücksichtigt, d. h. den Kopf so durch das Becken zu leiten, wie es für ihn am be-

---

1) Wehle, Die Walcher'sche Hängelage und ihre praktische Verwerthung bie geburtshülflichen Operationen. Dieses Archiv. Bd. 45. Heft 2.

quemsten ist. Ein über dem Beckeneingang oder im Beckeneingang befindlicher Kopf, den man sofort in den schrägen oder sogar in den graden Durchmesser des Beckens bringt, ist oft unmöglich zu entwickeln.

Ist das Kind geboren, dann drohen nicht selten Blutungen den Erfolg der Operation zu schmälern. Um die Quelle einer solchen Blutung zu finden, hat der Operateur, nachdem eine Blutung aus dem untern Scheidenabschnitt (Dammriss, Clitorisriss etc.) ausgeschlossen ist, das Collum einzustellen und auf etwaige Einrisse zu prüfen. Hier ist also das Auftreten einer Blutung die Ursache zur Besichtigung des Collums. Anders jedoch gestalten sich die Verhältnisse, wenn nach jeder Wendung, wie es bei uns Sitte ist, auch bei keiner nachfolgenden Blutung die Einstellung des Collums zum Grundsatz gemacht wird. Auf diese Weise kommen natürlich die kleinsten Zerreissungen zur Kenntniss, welche häufig auch bei Spontangeburten zu stande kommen und deren Feststellung erst einer viel später vorgenommenen Untersuchung vorbehalten bleibt.

Diese grundsätzliche Besichtigung des Collums nach jeder Wendung muss besonders betont werden, und die ziemlich hohe Zahl der Zerreissungen, welche auf den ersten Blick auffallend ist, findet dadurch ihre Erklärung.

Unter Berücksichtigung aller dieser Umstände folgen nun 380 Wendungen, nach der Becken-Art und -Form und nach der Grösse der Conjug. diag. eingetheilt.

1. Normale Becken.

Unter der grossen Anzahl von Wendungen fällt nur ein geringer Theil, nämlich 35 Fälle, bei normalem Becken auf diese Operation. Diese geringe Zahl darf uns nicht verwundern, da ein normales Becken in erster Linie die Grundlage zu einer Spontangeburt ist. Es müssen daher besondere Umstände den Arzt veranlassen, die Geburt operativ zu beendigen. Da nun die Operation bei einem normalen Becken vorgenommen wurde, so ist die Annahme nicht gerechtfertigt, dass das Ergebniss um so günstiger sein müsste. Im Gegentheil, die ungünstigen Verhältnisse, welche bei normalem Becken zur Wendung führen, beeinflussen im ungünstigen Sinne das Resultat.

Fragt man sich, aus welchen Gründen die Operation vorgenommen wurde, so ergab nicht ein einziges Mal eine schlechte

Einstellung des Kopfes oder das Nichteintreten eines Kopfes die Indication zur Operation.

Unter 35 Wendungen war es 6 mal bei Zwillingen das zweite Kind, welches durch ungünstige Lage oder sonstige Complicationen Ursache zur Wendung bot.

Bei Querlage wurde 23 mal gewendet und zwar: 9 mal bei einfacher Querlage, 10 mal bei Querlage mit Vorfall kleiner Theile und 4 mal bei Querlage mit Vorliegen bez. Vorfall kleiner Theile und der Nabelschnur. Unter den 9 Wendungen bei einfacher Querlage wurde 5 mal bei stehender Blase gewendet. Es könnte daraus der Vorwurf entstehen, warum nicht bei normalem Becken versucht worden ist, die äussere Wendung zu machen, die Blase zu sprengen und die Geburt spontan verlaufen zu lassen, doch scheiterte ein solcher Versuch an besonderen Schwierigkeiten, wie geringer Fruchtwassermenge, Uterus bicornis und Maceration des Kindes, welche ein Fixiren der Kindestheile unmöglich machte.

10 mal wurde bei Kopflage mit Vorfall der Nabelschnur und kleiner Theile gewendet, darunter 4 mal bei Kopflage mit Vorfall kleiner Theile und 6 mal bei Nabelschnurvorfall.

Es blieben noch zwei Wendungen, wo Eklampsie die baldige Beendigung der Geburt erforderte. In beiden Fällen handelte es sich um Zwillinge, wo das zweite Kind (in dem einen Falle lag ausserdem ein kleiner Theil neben dem Kopfe vor) durch Wendung mit nachfolgender Extraction entwickelt wurde.

4 mal wurde von einer sofortigen Extraction Abstand genommen und zwar 2 mal wegen Enge des Muttermundes und vollkommener Wehenlosigkeit, und 2 mal bot das schon vor der Wendung abgestorbene Kind keinen Grund zur sofortigen Extraction.

Wie ungünstig sich oft die Verhältnisse dem Operateur vor der Wendung darboten, erhellt daraus, dass bei 2 Fällen das Fruchtwasser schon seit $38^3/_4$ und $33^1/_2$ Stunden abgeflossen war, bei fünfen waren 10—22 Stunden, bei dreien 5—10 Stunden vergangen, während bei den übrigen Fällen der Abfluss des Fruchtwassers von 0—5 Stunden erfolgt war.

2 mal war schon ausserhalb ein Wendungsversuch gemacht, bei einem dritten Falle war schon einmal die Zange angelegt worden, und in 2 anderen Fällen handelte es sich, wie schon erwähnt, um Eklampsie.

Die strenge Vorbedingung, nur bei vollständigem Muttermunde zu wenden, konnte nur bei 19 Fällen in Anwendung kommen.

Bei einem von diesen Fällen wurde nach der Wendung die Spontangeburt abgewartet. Bei 9 Fällen war der Muttermund handtellergross, wie es oft bei Mehrgebärenden auch bei längerem Zuwarten der Fall ist, und bei 3 Fällen war der Muttermund kleinhandtellergross bez. 5 Markstück gross. 3 Fälle, bei denen nach der Wendung bei kleinhandtellergrossem Muttermunde ein spontaner Verlauf angestrebt wurde, kommen nicht in Betracht.

Die Zahl der Collumzerreissungen wächst natürlich je kleiner der Muttermund bei der Extraction ist, wie man aus beigefügter Aufstellung ersehen kann.

Grösse des Muttermundes	Zahl der Fälle	Zerreissung des Collums
vollständig:	19	4
handtellergross:	9	5
kleinhandtellergross: . . .	3	2
	31	11
Abwarten der Spontangeburt nach der Wendung: . . .	4	0
Summa:	35 Fälle	11 Zerreissungen.

Demnach fallen auf 31 Wendungen mit nachfolgender Extraction 11 Verletzungen des Collums, gewiss eine hohe Zahl, doch muss man berücksichtigen, dass mancher sonst unbeachtet gebliebene Riss durch die grundsätzliche Einstellung des Collums nach der Wendung zur Kenntniss kam.

Von welcher grossen Unannehmlichkeit eine oberflächliche Narkose begleitet sein kann, beweist ein Fall, bei welchem während einer Wendung wegen Nabelschnurvorfalls hierdurch eine Verzögerung eintrat, so dass das Kind, dessen Arme ausserdem schwer zu entwickeln waren, abstarb, und die Geburt durch Perforation des nachfolgenden Kopfes beendigt werden musste.

Dass manchmal eine schwierige Lösung der Arme eine Complication darbot, zeigen 5 Fälle, die 4 mal einen Armbruch zur Folge hatten, 1 mal erwies sich die schwere Erreichung des nach vorne gerichteten Mundes als Hinderniss und 1 mal fand die Entwickelung des Kopfes durch Contractur des äusseren Muttermundes heftigen Widerstand.

Was die Zerreissungen der Scheide und des Dammes anbetrifft, so sind mit Ausnahme kleinster Risse und Abschürfungen solche in 5 Fällen zu verzeichnen. Hier ist der Operateur nicht nur von

seiner eigenen Geschicklichkeit, sondern auch von dem Operationsmaterial abhängig. Wird die Wendung und Extraction bei einer Erstgebärenden vorgenommen, dann sind auch die Zerreissungen häufiger, wie auch unter 4 Wendungen 3 Scheidendammrisse bei Erstgebärenden entstanden.

Schwere Blutungen aus der Uterushöhle nach Entwickelung des Kindes führten in 2 Fällen zur manuellen Lösung der Placenta, in einem von diesen Fällen musste gleichzeitig Uterus und Scheide tamponirt werden.

Der Verlauf des Wochenbettes war unter 35 Fällen 28 mal fieberfrei, ein Fall erkrankte im Wochenbett an einer Bronchitis, und ein anderer hatte eine kurze vorübergehende Temperatursteigerung. 4 Wöchnerinnen erkrankten unter länger andauerndem Fieber. In dem einen Falle war bei der Extraction ein grosser Scheidendammriss entstanden, der zerfiel und eine spätere Kolpoperineoplastik erforderte. Bei einem 2. Falle handelte es sich um Eihautreste und Nekrose der vorderen Muttermundslippe, bei Fall 3 um fötide Lochien, und beim 4. Falle entstand im Wochenbett eine Schenkelvenenthrombose eines Beines. Diese Patientin konnte deshalb auch erst am 51. Wochenbettstage zur Entlassung kommen, während die übrigen Frauen, mit Ausnahme der Wöchnerin, bei welcher obiger Riss entstand (27. Tag entlassen) am 9. bis 16. Tage entlassen wurden. Die Ursache der Entlassungen nach dem 10. Tage lagen gewöhnlich an plötzlichen Pulssteigerungen oder an leichten Temperaturbewegungen unter 38°; oder die Frauen blieben zur Erholung und zur Kräftigung ihres leidenden Zustandes einige Tage länger in der Anstalt.

Eine Wöchnerin starb 24 Stunden p. p. nach klinischer Diagnose an Eklampsie. Dieselbe hatte intra partum starke Oedeme und Athembeschwerden und im Harn: $^2/_3$ Vol. Albumen, Cylinder und verfettete Nierenepithelien. Im Wochenbett kamen 7 eklamptische Anfälle zum Ausbruch. Der Sectionsbefund lautete: Schwangerschaftsniere, Schwangerschaftshypertrophie des Herzens. Anämie des Gehirns. Lungenödem. Stauung in Milz und Leber. Geringe Verfettung der Leber.

Von den Kindern verliessen 25 lebend die Anstalt. 24 Kinder waren lebensfrisch geboren, 2 waren tief asphyktisch und wurden wiederbelebt, jedoch starb eines von diesen am 1. Tage p. p. an einer Blutung in das Schädelinnere. 4 Kinder waren vor der Wendung abgestorben, 2 ausserhalb der Klinik, beim 3. Kinde wurden die

Herztöne kurz vor der Operation nicht mehr gehört. Da die Frau mit Schulterlage und Armvorfall in die Anstalt kam, so kann wegen dieses Todesfalles die Anstalt kein Vorwurf treffen. Der Tod des 4. Kindes — es handelte sich um das zweite Kind bei Zwillingen — beruhte wohl auf einem allzulangen Abwarten der Spontangeburt ($2^1/_2$ St.).

3 Kinder kamen todt zur Welt, beim ersten Kinde wurde der nachfolgende Kopf perforirt (Verzögerung d. d. Narkose), das zweite Kind war todt, obgleich die Wendung und Extraction ohne Hindernisse verlief, anscheinend gefährdet durch die Krankheit der Mutter (Eklampsie). Auch das erste Kind war todt gekommen. Als Todesursache der 2 Kinder wurde Erstickung festgestellt. Auch am Tode des 3. Kindes trifft die Anstalt keine Schuld, war doch schon bei diesem Falle ausserhalb ein Wendungsversuch vorgenommen worden. 2 Kinder kamen sterbend zur Welt und konnten nicht wieder ins Leben zurückgerufen werden. Bei dem einen Falle war wegen Nabelschnurvorfalls — die in der Vulva sichtbare Blase war gesprengt worden — zunächst in der Eile und in der nicht richtigen Erkenntniss der Sachlage die Zange angelegt worden, welche misslang. Die sofort angeschlossene Wendung konnte das kindliche Leben nicht mehr erhalten. Bei dem zweiten Falle handelte es sich um eine Schulterlage mit Armvorfall, wo seit $6^1/_2$ Stunden das Fruchtwasser abgeflossen war. Die bei 5 Markstück grossem Muttermunde vorgenommene combinirte Wendung gelang, doch musste wegen der Enge des Muttermundes die Geburt zunächst dem Spontanverlaufe überlassen werden. Obgleich später wegen Sinkens der kindlichen Herztöne die Ausziehung des Kindes angeschlossen wurde, blieb diese ohne Erfolg für dasselbe.

Hervorzuheben wären noch zwei leichte Lähmungen der Arme, welche als Folge von schweren Armlösungen entstanden waren.

Das Gewicht der Kinder bewegt sich zwischen 2330 und 4350 g und vertheilt sich folgendermaassen:

2330—3000 =	12	Kinder
3000—3500 =	12	„
3500—4000 =	8	„
4000—4350 =	3	„
Sa.	35	Kinder.

Das Resultat der Wendungen bei normalem Becken aus einer Anzahl von 35 Fällen ist demnach:

Mütter lebend 34 = 97,1 pCt.
„ todt 1 = 2,9 „ (Eklampsie).

Kinder lebend geboren 26 unter 31 (nach Abzug von 4, welche vor der Wendung abstarben) = 83,9 pCt.

Kinder lebend entlassen 25 unter 31 . . . . . . = 80,6 „

II. Enge Becken.

A. Platte und platt-rhachitische Becken.

1. Conjugata diagonalis: $11\frac{1}{2}$—$10\frac{3}{4}$.

Es kommen im Ganzen 11 Wendungen und zwar mit nachfolgender Extraction in 10 Fällen in Betracht, ein Fall wurde wegen Enge des Muttermundes und abgestorbener Frucht der Spontangeburt überlassen. Die Indicationen zur Vornahme der Wendung waren folgende: Einmal trat der Kopf, obgleich vor $58\frac{1}{2}$ Stunden das Fruchtwasser abgeflossen war, nicht ein; dreimal musste aus Querlage gewendet werden, unter diesen war be zwei Fällen vor $8\frac{3}{4}$ und $37\frac{3}{4}$ Stunden die Fruchtblase gesprungen. Dreimal war bei Querlage die Nabelschnur vorgefallen, zweimal gleichzeitig mit einem kleinen Theil. In einem Falle lag eine Nabelschnurschlinge vor, und zweimal war ein kleiner Theil vorgefallen bez. lag vor. Einmal wurde bei stehender Blase gewendet, nachdem nach 32stündigen, kräftigen Wehen der Kopf noch keine Neigung zum Eintreten zeigte.

Der Kolpeurynter fand in 4 Fällen Anwendung, einmal in demselben Falle der Metreurynter, nicht nur zur Verstärkung der schon vorhandenen Wehen, sondern auch zur Vorbereitung der Weichtheile und zum Ersatz der fehlenden Fruchtblase.

In einem Falle war schon ausserhalb ein Wendungsversuch vorgenommen worden.

Neunmal wurde der richtige, zweimal der falsche Fuss zur Wendung benutzt. Diesem Versehen folgte einmal eine sehr schwierige Extraction, indem sich die vordere Hüfte an die Symphyse stemmte.

Der Muttermund war bei 4 Fällen vollständig geöffnet, hier blieb auch das Collum unverletzt; bei 3 Fällen war derselbe fast vollständig bezw. handtellergross, unter diesen riss einmal das Collum bei dem Versuche, den in der Collumkappe festsitzenden

Kopf zu entwickeln, ein. Bei kleinhandtellergrossem Muttermunde wurde dreimal gewendet, einmal entstand dabei ein kleiner (1 cm) Collumriss. Eine Wendung wurde bei 5 Markstück grossem Muttermunde vorgenommen, doch wurde in diesem Falle, wie schon oben erwähnt, die Extraction nicht angeschlossen.

Verletzungen der Scheide und des Dammes, abgesehen von drei kleineren Rissen, entstanden nur in einem Falle.

Schwere Blutungen nach Entwicklung des Kindes führten zweimal zur manuellen Lösung der Placenta, in einem dieser Fälle mussten Uterus und Scheide tamponirt werden.

Schwierigkeiten bei Entwicklung des Kindes traten in 6 Fällen auf, in einem Falle nöthigte ein Hydrocephalus geringen Grades zur Perforation des nachfolgenden Kopfes, und in 5 Fällen boten sich Schwierigkeiten bei Lösung der Arme und Entwickelung des Kopfes.

Diese Hindernisse, welche sich dem Operateur in den Weg legen, hängen zum grossen Theil von der Enge des Beckens selbst ab. Es ist klar, dass, je enger ein Becken, um so grösser auch die Raumbeschränkung ist, und dass sich um so leichter die Arme von der Brust entfernen und in die Höhe gehen, mag nun die Geburt durch Extraction beendet oder spontanen Kräften überlassen werden.

Was nun den Ausgang für Mutter und Kind anbetrifft, so verliessen alle Mütter lebend die Anstalt, die Dauer des Wochenbetts bewegte sich zwischen 9 und 14 Tagen. 9 Mütter machten ein fieberfreies Wochenbett durch und 2 erkrankten mit kurzen, vorübergehenden Temperatursteigerungen. Ein Fall war mit übelriechendem Fruchtwasser in die Anstalt gekommen und bei dem andern Falle war schon ausserhalb ein Wendungsversuch vorgenommen worden.

Von den 11 Kindern wurden 5 lebensfrisch geboren, ein Kind kam tief asphyktisch zur Welt, wurde aber wiederbelebt. Von diesen 6 Kindern verliessen nur 5 lebend die Anstalt.

2 Kinder waren schon ausserhalb der Anstalt abgestorben.

Ein Kind wurde wegen Hydrocephalus perforirt.

Zwei Kinder kamen sterbend zur Welt und konnten nicht wieder ins Leben zurückgerufen werden. Dem einen Kinde wurde sicher das fötide Fruchtwasser verhängnissvoll, während ein glücklicher Ausgang bei dem andern Kinde durch den Vorfall der Nabelschnur bei Vornahme der Wendung in Frage gestellt war.

Ein Kind, welches lebensfrisch geboren war, starb am 6. Tage.

Der Sectionsbefund war: Pädatrophie, Oedem des Gehirns und Hyperämie der Organe.

Die Verletzungen, welche sich ereigneten, entstanden bei der Entwicklung der Arme, welche in 2 Fällen eine Fractur verursachte.

Die Häufigkeit der Wendungen bei Erstgebärenden und Mehrgebärenden mit Rücksicht darauf, ob die Kinder lebend oder todt entwickelt wurden, ist folgende:

Mütter			Kinder		
?p.	Alter	Anzahl	lebend	todt bez. gestorben	lebend entl.
I	23—25	2	0	2	0
II	26	1	0	1	0
III	24—29	2	2	0	2
IV	23	1	1	1 (am 6. Tage)	0
VIII	37, 38	1	1	0	1
IX	37	1	1	0	1
X	37	2	1	1	1
XII.	43	1	0	1	0
	23—43	11	6	6	5

Die Gewichte der entwickelten Kinder betrugen unter Berücksichtigung der Lebens- und Sterblichkeitsziffer:

	Anzahl	lebend geboren	todt bez. gestorben	lebend entl.
2170—2500 =	2	1	2	0
2500—3000 =	2	0	1 + 1 [1])	0
3500—4000 =	6	4	1 + 1 [2])	4
4280 =	1	1	0	1
	11	6	6	5

[1]) [2]) Vor der Wendung †.

Das Endresultat ist demnach:

Mutter lebend: . . . . 11 = 100 pCt.
Fieberfreies Wochenbett: . 9 = 81,8 „
Fieberhaftes Wochenbett: . 2 = 18,2 „

Kinder lebend geboren unter 9 (2 von 11 Kindern † vor der Wendung): 6 = 66,6 pCt. (Bei den 3 gestorbenen Kindern boten sich folgende Complicationen: je einmal Hydrocephalus, fötides Fruchtwasser, Nabelschnurvorfall.)

Kinder lebend entlassen (unter 9): 5 = 55,5 pCt.

2. Conjugata diagonalis: $10^1/_2$ und $10^1/_4$.

Diese Gruppe besteht aus 17 Fällen, und zwar wurde bei 16 Fällen der Wendung die Extraction angeschlossen, in einem Falle, wo abwartend vorgegangen war, musste $^1/_4$ Stunde nach der Wendung wegen Sinkens der Herztöne die Extraction folgen.

Bei der Indicationsstellung zur Vornahme der Wendung kommen schon bei diesem Grade der Beckenverengerung die ungünstigen Einstellungen des Kopfes in Frage. Dreimal war der Kopf in Hinterscheitelbeineinstellung eingetreten, nur einmal in Stirnlage. 3 Fälle, wo trotz günstiger Einstellung der Kopf nicht eintrat und wo seit $12^1/_2$, seit $47^1/_2$ und 71 Stunden das Fruchtwasser abgeflossen war, mussten operativ beendigt werden. Im letzten Falle wurde deshalb gewendet, weil eine Perforation des vorangehenden Kopfes bei vorher abgestorbener Frucht vergeblich war. In sechs Fällen war eine Querlage die Veranlassung, fünf von diesen kamen mit günstigster Vorbedingung zur Operation, nämlich mit stehender Fruchtblase:

Obgleich im 6. Falle die Verhältnisse vor der Operation sehr ungünstig waren: Ventrofixatio und drohende Uterusruptur, so war doch in sämmtlichen Fällen der Ausgang ein glücklicher. In 2 Fällen, wo eine Querlage bestand, war ausserdem ein kleiner Theil vorgefallen bezw. lag vor, und in einem Falle war neben dem Kopfe die Nabelschnur vorgefallen. Bei einem Falle wurde bei stehender Blase gewendet, leider mit ungünstigem Resultat. Man hätte bei dieser mässigen Beckenverengerung vielleicht besser den Versuch gemacht, nach Sprengen der Blase eine spontane Geburt zu erzielen.

Bei 6 Fällen war der Muttermund vollständig geöffnet, hier blieb das Collum unverletzt, in 9 Fällen war der Muttermund fast vollständig und in 2 Fällen kleinhandtellergross, auf jede Gruppe fiel je eine Cervixzerreissung.

Die Kolpeuryse fand in 7 Fällen Anwendung, in einem dieser Fälle war ausserdem der Metreurynter eingelegt worden.

Die Wendung auf den richtigen Fuss war in 10 Fällen erfolgt, viermal war der falsche Fuss benutzt worden und dreimal musste auf beide Füsse gewendet werden.

Der Entwicklung des Kindes stellten sich einige Male Schwierigkeiten entgegen, welche zweimal eine Lähmung eines Armes zur

Folge hatten. In einem Falle entstand eine Scheitelbeinimpression und einmal ein Bruch des Armes und der Clavicula.

Die Entwicklung des Kopfes war in einem Falle unmöglich. Hier musste der nachfolgende Kopf perforirt werden, nachdem schon am vorangehenden — das Kind war vor der Wendung abgestorben — ein Perforationsversuch ohne Erfolg gemacht worden war.

Zerreissungen des Dammes und der Scheide entstanden in 8 Fällen, doch sind hierunter auch diejenigen geringsten Grades mitgezählt.

Blutungen aus der Gebärmutter führten 1 mal zur manuellen Placentarlösung und 2 mal zur Uterus-Scheidentamponade.

13 Wochenbetten verliefen fieberfrei, 2 wiesen kurz vorübergehende Temperatursteigerungen auf (eine von diesen Frauen hatte eine von einer Osteomyelitis stammende Fistel am Unterschenkel). Eine Frau erkrankte fieberhaft an Bronchitis, und bei einer anderen Wöchnerin war eine Thrombose des linken Beines entstanden. Bei dieser wurden im Secrete Gonokokken nachgewiesen.

Dieses Zusammentreffen von Gonorrhoe und Thrombose scheint nicht ein Spiel des Zufalls zu sein, denn nur zu häufig konnte ein solcher Zusammenhang in der Anstalt beobachtet werden. Diese Patientin kam aus diesem Grunde erst am 56. Tage zur Entlassung, während die anderen Wöchnerinnen am 9.—22. Tage die Anstalt verliessen, mit eingerechnet diejenigen, welche fieberhaft erkrankt waren.

Von den Kindern entliessen 13 lebend die Anstalt, 12 von diesen waren lebensfrisch geboren, 1 kam tief asphyktisch zur Welt und wurde wiederbelebt. 2 Kinder kamen mit Herzschlag, starben aber bald, das eine trotz leichter Entwickelung, das andere durch eine Geburtsverzögerung, welche durch die schwere Entwickelung der Arme und des Kopfes eingetreten war.

1 Kind wurde todt geboren, auch hier war die schwere Extraction — die Operation war bei einer I p. vorgenommen — die Ursache des Absterbens und ein anderes Kind war schon vor der Wendung, nachdem die Fruchtblase seit 71 Stunden gesprungen war, abgestorben.

Die Wendung wurde demnach mit folgendem Ausgang für das Kind ausgeführt:

Mütter			Kinder		
? p.	Anzahl	Alter	lebend	todt	lebend entlassen
I	2	25. 33	0	2	0
II	3	22—34	3	0	3
III	3	32—34	2	1	2
IV	4	26—29	4	0	4
V	1	34	1	0	1
VI	3	26—37	3	0	3
IX	1	39	0	1 † vor der Wendung	0
I—IX	17	22—39	13	4	13

Was die Gewichte der Kinder betrifft, so wurden entwickelt:

	Anzahl	lebend geboren und lebend entlassen	todt
2450—3000	3	3	0
3000—3500	7	5	1 + 1[1])
3500—4000	4	3	1
4000—4240	3	2	1
	17	13	4

[1]) 1 Kind † vor der Wendung.

Das Ergebniss war also folgendermaassen:

Mutter lebend: . . . . 17 = 100 pCt.
Fieberfreies Wochenbett: . . . . 13 = 76,5 „
Fieberhaftes Wochenbett: . . . . 4 = 23,5 „
Kinder lebend entlassen unter 16 (1 Kind
vor der Wendung †): . . . . 13 = 81,3 „

3. Conjugata diagonalis 10 und 9¾.

In diese Gruppe fallen 29 Fälle. 29 Mütter und 18 Kinder konnten lebend entlassen werden.

Die Indication zur Vornahme der Wendung mit nachfolgender Extraction war in 8 Fällen im Nichteintreten des Kopfes begründet;

in 2 weiteren Fällen handelte es sich um eine Stirnlage und eine Vorderhauptslage. Bei Querlage wurde 8mal gewendet, 4mal war ausserdem ein kleiner Theil vorgefallen, und einmal lag neben einem kleinen Theile die Nabelschnur vor. In 5 Fällen war bei Kopflage die vorgefallene Nabelschnur die Ursache zur Wendung. Einmal musste die Frau wegen vollkommener Erschöpfung entbunden werden, und in einem Falle war wegen Gefahr für das Kind die Wendung indicirt. Bei 4 weiteren Fällen war das enge Becken an und für sich, zumal die früheren Geburten auf eine schwere Entbindung hinwiesen, der Grund zur Operation.

Dass die Verhältnisse, welche bei der Ausführung der Operation vorgefunden wurden, oft die denkbar ungünstigsten waren, zeigt schon die Thatsache, dass in 20 Fällen das Fruchtwasser bereits abgeflossen war (in einem Falle seit 68 Stunden). Bei 3 Fällen war schon ausserhalb ein Wendungsversuch vorgenommen worden, und in 2 weiteren Fällen erschwerte ein Contractionsring sehr die Wendung.

Die Anwendung des Kolpeurynters, sowohl zur Vorbereitung der Weichtheile, wie zur Verstärkung der schon vorhandenen Wehen, als auch zur Erhaltung der Fruchtblase erfolgte in 13 Fällen, zweimal wurde der Metreurynter eingelegt und dreimal wurde, ohne Erfolg, mit der Walcher'schen Hängelage versucht, die Geburt spontan verlaufen zu lassen. In einem Falle war die künstliche Frühgeburt mittelst Bougie eingeleitet worden.

Bei vollständigem Muttermunde wurde 15mal, bei fast vollständigem Muttermunde 9mal gewendet. Im ersteren Falle wurde einmal, im letzteren Falle zweimal das Collum verletzt (hierunter eine Muttermundincision bei einer Ip.). Kleinhandtellergross war der Muttermund in 4 Fällen. Hier entstanden zweimal Risse. 5-Markstückgross in einem Falle (Nabelschnurvorfall) mit einer Cervixverletzung.

$$15 : 9 : 4 : 1 = 1 : 2 : 2 . 1.$$

Der richtige Fuss wurde in 20 Fällen ergriffen, 6mal der falsche und, dreimal musste wegen schwieriger Verhältnisse auf beide Füsse gewendet werden.

Je enger das Becken ist, um so schwieriger gestalten sich auch die Verhältnisse bei der Entwickelung des Kindes. In 9 Fällen bereitete die Lösung des einen oder beider Arme ziemliche Schwierigkeiten. Waren die Arme gelöst, dann stellten sich häufig noch bei Entwickelung des Kopfes grosse Hindernisse in den Weg, wie

aus 7 Fällen ersichtlich ist. In 5 Fällen waren die Schwierigkeiten so gross, dass der nachfolgende Kopf perforirt werden musste, einmal deshalb, weil der Kopf in der Collumkappe stecken blieb und trotz seitlicher Muttermundsincision nicht entwickelt werden konnte. Eine unerquickliche Beigabe ist es schon, wenn der Mund des Kindes sich nach vorn gedreht hat und sich über der Symphyse befindet, wie in 2 Fällen, ein Zufall, der zur Unmöglichkeit der Entwickelung des Kopfes führen kann.

Dass auch durch die Nabelschnur bei der Entwickelung häufig unangenehme Zufälle eintraten, beweisen 3 Fälle, bei denen das Kind auf der Nabelschnur ritt, abgesehen von den Fällen, wo schon bei der Vornahme der Wendung die Nabelschnur vorfiel, wie in 2 Fällen.

Schwere Blutungen aus der Gebärmutter führten 3 mal zur Tamponade des Uterus und der Scheide.

Scheidendammrisse entstanden in 4 Fällen, doch sind kleinste Risse der Scheide oder oberflächliche Verletzungen des Dammes, wie Blutungen aus geplatzten Varicen, nicht mitgezählt.

Die Wochenbetten waren in 16 Fällen fieberfrei. 10 Fälle verliefen mit ein- oder mehrmaligen kurzen Temperatursteigerungen. Die Ursache bildete häufig eine Lochiometra, nach deren Abfluss sofort ein Abfall der Temperatur erfolgte, in anderen Fällen fand sich nur fötides Lochialsecret, in einem Falle war eine linksseitige Parametritis entstanden, und in den übrigen Fällen konnte nach Ausschluss anderer Fieberquellen nur der Uterus die Ursache des Fiebers sein. Hier erfolgten die Entlassungen zwischen 11 und 19 Tagen.

In 2 Fällen war mit dem Wochenbett ein länger andauerndes Fieber verbunden. In dem einen Falle handelte es sich um eine Thrombose des linken Beines. Diese Patientin litt an einer Kolpitis granularis. Der andere Fall war mit Fieber übernommen. Die Ursache des Fiebers im Wochenbett war ein Belag der Portio und eine Periphlebitis der linken Vena saphena. Beide Wöchnerinnen konnten deshalb erst am 34. und 36. Tage zur Entlassung kommen. Ein dritter Fall wurde auch mit Fieber übernommen, hier war schon ausserhalb ein Wendungsversuch vorgenommen worden. Die Entlassung erfolgte am 20. Tage. Die übrigen Wöchnerinnen, welche ein fieberfreies Wochenbett hatten, wurden am 9.—13. Tage entlassen.

Von den Kindern verliessen 18 lebend die Anstalt, 15 waren

lebensfrisch geboren, 3 waren tief asphyktisch und wurden wiederbelebt.

6 Kinder kamen sterbend zur Welt und konnten nicht wieder ins Leben zurückgerufen werden. Der Tod muss der schwierigen Entwickelung der Arme, bezw. des Kopfes und der dadurch entstandenen Geburtsverzögerung zur Last gelegt werden. In 2 von diesen Fällen stellte die Section einen Bluterguss in die weichen Hirnhäute und den Rückenmarkscanal, bezw. in die Grosshirnhemisphären fest. In 2 weiteren Fällen handelte es sich um Atelektase der Lungen (in einem von diesen Fällen ritt das Kind auf der Nabelschnur). Im 5. und 6. Falle entstand bei ersterem durch die schwere Entwickelung des Kopfes eine Fractur des Hinterhauptbeines, während das letztere Kind infolge schwerer Entwickelung der Arme erstickte.

Bei 5 Kindern wurde, wie schon erwähnt, der nachfolgende Kopf perforirt, eins von diesen war schon vor der Operation abgestorben.

Die Verletzungen der Kinder bestanden 2 mal in Scheitelbeinimpressionen und 3 mal in Brüchen, mit Ausnahme der schon genannten Fractur der Hinterhauptsschuppe. 2 mal brach der Oberarm, einmal gleichzeitig mit einem Schlüsselbein.

Es wurde demnach folgendermaassen gewendet und extrahirt:

Mütter			Kinder	
? p.	Alter	Anzahl	lebend geb. u. leb. entlassen	todt
I	21—32	3	2	1
II	26—31	4	1	3 (1 vor der Wendung)
III	23—32	6	3	3
IV	23—39	2	2	—
V	33—36	2	2	—
VI	29—39	4	2	2
VII	36—39	3	2	1
VIII	35—40	2	2	0
IX	37—41	2	1	1
XIII	36	1	1	0
	21—41	29	18	11 (1 v. d.Wend.)

Was die Gewichte der Kinder anbetrifft, so waren:

Gewichte:	Kinder: Anzahl	lebend geb. u. leb. entlassen	todt
2330*—2500 *(ohne Hirn und Blut)	2	1	1
2500—3000	6	5	1 † v. d. Wend.
3000—3500	11	8	3
3500—4000	6	3	3
4000—4350* *(ohne Hirn und Blut)	4	1	3
	29	18	11 (1 Kind † v. d. Wendung

Das Gewicht des schwersten, lebend entwickelten und lebend entlassenen Kindes und seine Länge war: $55^1/_2$ cm. und 4300 g.

Das Resultat war also folgendermaassen.

Mutter lebend: . . . . 29 = 100 pCt.
Fieberfreies Wochenbett: . . . . 16 = 55,2 „
Fieberhaftes Wochenbett (davon 2 mit Fieber übernommen): . . . . 13 = 44,8 „
Kinder lebend entlassen unter 28 (1 Kind vor der Wendung †): . . . . 18 = 64,3 „

4. Conjugata diagonalis: $9^1/_2$.

Die Wendung mit nachfolgender Extraction wurde bei 37 Fällen vorgenommen. Wegen schlechter Einstellung des Kopfes und wegen Nichteintreten des Kopfes wurde 16 mal gewendet und zwar: in zwei Fällen handelte es sich um eine Gesichtslage, in einem Falle um eine Stirnlage, 3 mal war der Kopf in Hinterscheitelbeineinstellung und 3 mal in Vorderscheitelbeineinstellung eingetreten, in den übrigen Fällen musste die Geburt wegen Wehenschwäche, wegen Erschöpfung oder deshalb operativ erledigt werden, weil der Kopf trotz kräftiger Wehen keine Neigung zum Eintreten zeigte. Eine Querlage war 6 mal die Veranlassung, und zwar war unter diesen in je einem Falle die Nabelschnur vorgefallen oder lag vor. 6 mal wurde bei Kopflage gewendet, und zwar war in 3 Fällen die Nabelschnur vorgefallen, einmal lag dieselbe vor, und in 2 Fällen war ein vorliegender bezw. vorgefallener kleiner Theil die Indikation zur Wendung.

In 6 Fällen wurde nur des engen Beckens wegen, ohne einen weiteren Geburtsverlauf abzuwarten, bei stehender Blase gewendet und extrahirt. Ebenso musste in 3 Fällen bei stehender Blase die Geburt durch Wendung und Extraction beendet werden, da die Mütter hochgradig erschöpft waren.

Der Kolpeurynter wurde in 18 Fällen verwendet, der Metreurynter kam 2 mal in Anwendung. Beide Male wurde derselbe bei Fällen von künstlicher Frühgeburt eingelegt, welche 3 mal mittelst Bougie eingeleitet worden war. Hier leistete in dem einem Falle die Metreuryse vorzügliche Dienste, da bei dem Einlegen der Bougie leider die Fruchtblase verletzt wurde, und nun als Ersatz der Metreurynter als erweiternder Keil wirkte.

In einem Falle war ohne Erfolg die Walcher'sche Hängelage versucht worden.

In 3 Fällen war die Fruchtblase seit $20^1/_2$, $32^1/_4$ und $81^1/_4$ Stunden gesprungen.

24 mal war der richtige Fuss, 8 mal der falsche Fuss ergriffen und 6 mal war auf beide Füsse gewendet worden, dreimal unter diesen bei Erstgebärenden, bei welchen sich die grössten Schwierigkeiten während der Wendung darboten.

Ein vollständiger und ein fast vollständiger Muttermund war in 17 bez. 16 Fällen vorhanden mit Einreissungen des Collums in 4 bez. 5 Fällen (darunter eine incomplete Uterusruptur). Kleinhandteller- und 5 Markstückgross war der Muttermund in je 2 Fällen, mit einer Collumverletzung im letzteren Falle.

Die incomplete Uterusruptur war durch eine Wendung bei Gesichtslage entstanden. Wegen schon bestehenden Contractionsringes musste auf beide Füsse gewendet werden, auf Zug an denselben glitt der Kopf mit einem Ruck in die Höhe.

Fast in der Hälfte der Fälle traten geringe oder grössere Schwierigkeiten bei Entwickelung der Arme und des Kopfes oder durch die Nabelschnur auf, auf die in einigen Fällen das Kind zu reiten kam (3 mal). Stets gelang es, ohne Perforation den nachfolgenden Kopf zu entwickeln. Dies erklärt auch die ziemlich beträchtliche Anzahl der Impressionen und der Clavikularbrüche, welche in 5 bez. 4 Fällen zu verzeichnen sind. Die Verletzungen der Kinder, welche ausserdem noch entstanden, waren 5 Lähmungen, gewöhnlich eines Armes, einmal einer Seite und 3 Brüche (2 Armbrüche und 1 Bruch eines Beines).

Abgesehen von kleinsten Rissen, entstanden Verletzungen der

Scheide und des Dammes in 11 Fällen, 8 von diesen fallen allein auf 8 bei Erstgebärenden vorgenommene Wendungen, unter denen einmal wegen ausserordentlicher Enge der Scheide der Hymenalring gespalten werden musste.

Der Uterus und die Scheide wurde 2 mal tamponirt, unter diesen einmal wegen incompleter Uterusruptur.

Das Wochenbett verlief in 23 Fällen fieberfrei, in 9 weiteren Fällen wurden bald vorübergehende Fiebersteigerungen beobachtet, gewöhnlich bedingt durch Retention von Eihautresten, durch Stauung des Lochialsecretes oder durch einen Belag etwaiger vorhandener Risse.

In einem Falle beruhte die Temperatursteigerung auf einer Bronchitis. 4 Fälle erkrankten längere Zeit fieberhaft. In dem einen Falle konnte sowohl der Uterus wie eine anscheinend bestehende Influenza verantwortlich gemacht werden, specif. Keime wurden in dem Secret der Wöchnerin nicht gefunden. In 2 anderen Fällen war im Verlauf des Wochenbetts eine Thrombose eines Beines entstanden, unter diesen jener Fall mit der unvollständigen Zerreissung der Gebärmutter. Der Process (Thrombose) hatte sich an dem Beine entwickelt, an dessen Seite die Ruptur sich ereignet hatte. In einem 4. Falle war eine rechtsseitige Parametritis entstanden. Es handelte sich in diesem Falle um eine 44j. XII p., bei der schon während der Geburt eine auffallende Schwäche der Wehen beobachtet wurde. Ob diese Wehenschwäche auf dem durch die grosse Anzahl der Geburten geschwächten Uterus oder auf einer schon bestehenden, latenten Infection des Uterus beruhten, bleibt dahingestellt.

Lebensfrisch geboren wurden 27 Kinder, aus tiefer Asphyxie zum Leben gebracht 7, sodass im Ganzen 34 lebende Kinder zur Welt kamen. Leider wurden von diesen 34 Kindern nur 27 lebend aus der Anstalt entlassen. Ein lebensfrisch geborenes Kind starb 10 Stunden p. p. an den Folgen der Geburt. Die Section stellte einen Bluterguss in den Wirbelcanal fest. Von den 7 tief asphyktisch geborenen und wiederbelebten Kindern gingen in den ersten Lebenstagen noch 6 zu Grunde. Auch hier waren es grösstentheils die Folgen der schweren Entwicklung. 5 Kinder starben an Blutungen in die Schädelhöhle, ins Rückenmark, an Blutaustritten in die Gehirnkapsel und -substanz und an subepikardialen und subpleuralen Blutungen. Bei einem von diesen Kindern war bei Vornahme der Wendung die Nabelschnur vorgefallen, während ein

anderes auf der Nabelschnur ritt. Das 6. Kind starb an einer Pneumonie beider Unterlappen, gleichzeitig fehlte diesem die rechte Niere.

2 Kinder kamen sterbend. Der Sectionsbefund bei dem einen lautete auf Blutergüsse in die Schädeldecke und -Höhle, bei dem anderen auf Erstickung.

Ein Kind starb 1 Stunde vor der Wendung an Erstickung. Es handelte sich in diesem Falle um einen Nabelschnurvorfall bei einer 1 p. und Querlage, wo ein bei 5 Markstück grossem Muttermunde vorgenommener Repositionsversuch misslang.

Vorgenommen wurde demnach die Wendung und Extraction mit folgendem Resultat, gleichzeitig mit Rücksicht auf das bei den einzelnen Gebärenden grösste, lebend entwickelte und lebend entlassene Kind:

Mütter			Kinder			
? p.	Alter	Zahl	lebend geboren	todt bez. gestorben	lebend entlassen	höchstes Gewicht des lebend entl. Kindes
I	20—37	8	6	4 (1 Kind v. d. Wend.)	4	3270
II	21—32	12	11	2	10	3740
III	27—32	4	4	1	3	3250
IV	29—37	4	4	1	3	3650
VII	28—38	2	2	—	2	4320
IX	37	1	1	—	1	3190
XII	35—44	3	3	—	3	3780
XIII	37	1	1	—	1	3360
XIV	38	1	1	1	—	†
XV	40	1	1	1	—	†
	20—44	37	34	10	27	4320

Die Gewichte der Kinder, welche lebend entwickelt wurden, bezw. todt zur Welt kamen oder starben, betrugen:

	Anzahl	lebend geboren	lebend entlassen	todt bez. gestorben
2100—2500	4	4	2	2
2500—3000	10	9	7	3
3000—3500	16	14	11	5 (1 Kind v. d. Wend.)
3500—4000	5	5	5	—
4000—4320	2	2	2	—
	37	34	27	10

Das Gewicht des schwersten lebenden Kindes und seine Länge war: 55 cm und 4320 g.

Trotz dieser Grösse und trotz des engen Beckens hatte das Kind bei der Entwickelung keinerlei Verletzungen davongetragen.

Das Resultat dieser Fälle ist also:

Mutter lebend:	37	=	100 pCt.
Fieberfreies Wochenbett:	23	=	62,2 „
Fieberhaftes Wochenbett:	14	=	37,8 „
Kinder lebend geboren unter 36 (nach Abzug des vor der Wendung abgestorbenen Kindes):	34	=	94,4 „
Kinder lebend entlassen unter 36: . .	27	=	75 „

(Unter den 7 gestorbenen Kindern folgende Complicationen: Nabelschnurvorfall, Reiten auf der Nabelschnur, Missbildung mit Pneumonie.)

Conjugata diagonalis 9 und $8^3/_4$.

Die Wendung wurde in 20 Fällen ausgeführt und in 19 Fällen die Extraction angeschlossen, nur in einem Falle erfolgte die Ausziehung des Kindes, da die Hände des Operateurs beschmutzt wurden, $^1/_4$ Stunde später.

Die Vornahme zur Operation erfolgte 5 mal wegen Nichteintreten des Kopfes trotz kräftiger Wehen und längerem Zuwarten, in 2 weiteren Fällen handelte es sich um eine Gesichtslage und eine Hinterscheitelbeineinstellung. 6 mal wurde bei Querlage gewendet, unter diesen war 2 mal ein kleiner Theil vorgefallen. Kopflage mit Nabelschnurvorfall und bei einem Falle gleichzeitig mit Vorfall eines kleinen Theils war 2 mal die Veranlassung.

Die prophylactische Wendung kam in 5 Fällen zur Ausführung.

Der Kolpeurynter wurde in 11 Fällen verwendet, 2 mal in Fällen, wo der Uterus ventrofixirt war und 1 mal in einem Falle von künstlicher Frühgeburt, die mit Bougie eingeleitet war. In diesem Falle wie in 3 anderen kam die Metreuryse zur Anwendung.

In 4 Fällen (stets dieselbe Frau) war das Becken ausserdem noch schräg verengt, wodurch bei der Entbindung wesentliche Complicationen auftraten.

Die Wendung erfolgte in 13 Fällen auf den richtigen, in 6 Fällen auf den falschen Fuss. In einem Falle fehlte hierüber eine Angabe.

Ein vollständiger Muttermund war 9 mal vorhanden, in 6 und 3 Fällen war derselbe handteller- und kleinhandtellergross geöffnet,

mit je 2 Verletzungen des Collums. In einem Falle war der Muttermund erst 3 Markstück gross, doch so gut dehnbar, dass diese enge Oeffnung der Extraction keine Schwierigkeit bot.

Die Grösse des Muttermundes war in einem Falle nicht angegeben. Leider ist in diesem Falle, zumal derselbe letal endigte, das Journal in Verlust gerathen, so dass die nothwendigsten Angaben nur aus anderen Quellen gemacht werden konnten.

Es handelte sich um eine 39jähr. X·p., bei der nach vorheriger Kolpeuryse wegen Gesichtslage die Wendung mit nachfolgender Extraction vorgenommen wurde. Nach Entwickelung eines lebenden Kindes (50, 3350) trat eine heftige Blutung auf, die zur manuellen Placentarlösung und zur Uterustamponade führte. 3 Stunden p. p. erfolgte der Exitus letalis.

Der Sectionsbefund lautete: Tuberculose der Lungen, 2 Nierensteine von Kinderfaustgrösse, Blasenkatarrh, Anämie sämmtlicher Organe.

Grössere Zerreissungen der Scheide und des Dammes entstanden in 3 Fällen. Eine Atonia uteri erschwerte, mit Ausnahme des letal endigenden Falles, die Entbindung so, dass die Placenta in einem Falle manuell gelöst wurde und der Uterus und die Scheide in diesem Falle, wie in einem anderen, tamponirt werden musste.

Die Schwierigkeiten, welche aus einer schweren Lösung der Arme und aus einer schwierigen Entwickelung des Kopfes entstanden, führten in 3 Fällen zur Perforation des nachfolgenden Kopfes und verursachten 2 mal die Lähmung eines Armes, 3 mal die Impression eines Scheitelbeines und in einem Falle den Bruch eines Armes.

Der Verlauf des Wochenbettes gestaltete sich in 15 Fällen fieberfrei. In 3 Fällen waren kurze Temperatursteigerungen vorhanden, einmal als Ursache eine Thrombose der rechten Schenkelvene, ein anderes Mal durch eine leicht entzündliche Schwellung der Brüste bedingt.

Länger andauerndes Fieber trat in einem Falle auf. Hier handelte es sich um keine puerperale Infection, sondern um eine Pneumonie im linken oberen Lungenlappen (dyspnoischer Anfall, capilläre Embolie? Im Vaginalsecret keine specifischen Keime).

Die Entlassung war zwischen dem 9. und 13. Tage, in 2 Fällen am 16. und 17. Tag (geringe Puls- und Temperaturbewegungen am 5. Tag) und einmal am 42. Tage (Thrombose).

Lebensfrisch geboren wurden 14 Kinder, von diesen verliessen 13 lebend die Anstalt. Das verstorbene Kind hatte eine tiefe

Impression über dem linken Scheitelbein ($4\frac{1}{2}$ cm) und starb 1 Stunde p. p. an den Folgen des Hirndruckes. 2 Kinder, welche tief asphyktisch zur Welt kamen und wiederbelebt wurden, gingen nach einigen Stunden zu Grunde, das eine Kind an einer Asphyxie, welche durch die schwere Entwickelung hervorgerufen wurde, dass andere an einer Apoplexia subarachnoidalis und einem subperitonealen Extravasat des r. Leberlappens.

4 Kinder kamen tot, bei dreien war wegen unmöglicher Entwickelung des Kopfes (unter diesen 2 Ip.) der nachfolgende Kopf perforirt worden, das vierte, welches wegen Nabelschnurvorfalles gewendet war, starb ab. Die Section war ohne besonderen Befund.

Die Häufigkeit der Wendungen bei Erst- und Mehrgebärenden und das Resultat der entwickelten Kinder ist demnach:

Mütter			Kinder			Gewicht des schwersten leb. entwickelten und leb. enlassenen Kindes
? p.	Alter	Anzahl	lebend geboren	lebend entlassen	todt bez. gestorben	
I	24, 24	2	—	—	2	—
II	19—31	5	4	4	1	3720
III	22—30	2	2	2	—	3190
IV	23—35	4	4	2	2	3960
V	29—$35\frac{1}{2}$	4	3	3	1	3720
VI	36	1	1	1	—	2600
VII	38	1	1	—	1	—
X	39	1	1	1	—	3350
I—X	19—39	20	16	13	7	3960

Die Gewichte der Kinder bewegen sich zwischen 2050 und 3960 g, ihre Lebens- und Sterblichkeitsziffer ist folgende:

Gewichte	Anzahl	lebend geboren	lebend entlassen	todt bez. gestorben
2050—2500	1	1	1	—
2500—3000	6	4	2	4
3000—3500	8	7	7	1
3500—3960	5	4	3	2
	20	16	13	7

Das Gewicht des schwersten lebend entwickelten und lebend entlassenen Kindes und seine Länge ist: 53 cm und 3960 g. Dasselbe hatte durch die Geburt keinerlei Verletzungen erlitten.

Das Resultat ist also folgendermaassen:

Mutter lebend 19		=	95 pCt.
Mutter tot 1		=	5 „
Fieberfreies Wochenbett: 15	unter 19	=	78,9 „
Fieberhaftes Wochenbett: 4	(1 Mutter †)	=	21,1 „
Kinder lebend geboren (unter 20) 16		=	80 „
Kinder lebend entlassen (unter 20) 13		=	65 „

B. Allgemein verengte Becken.

1. Conjugata diagonalis 11 und $10^3/_4$.

Bei 8 Fällen wurde der Wendung 8mal die Extraction angeschlossen. Die Indication war je einmal eine Hinterscheitelbeinstellung und eine Stirnlage und 5mal eine Querlage. 4mal war unter diesen letzteren ein kleiner Theil und 2mal ausserdem noch die Nabelschnur vorgefallen. Eine Kopflage mit Vorfall der Nabelschnur und eines kleines Theiles war in einem Falle die Veranlassung.

Der Kolpeurynter fand dreimal Anwendung, in einem Falle wurde vergeblich versucht den Kopf durch die Walcher'sche Hängelage zum Eintreten zu bringen.

Die Wendung auf den richtigen Fuss erfolgte in allen Fällen, in 2 Fällen gelang dieselbe nur mit dem Handgriff der Siegemundin.

In 2 Fällen war schon ausserhalb ein Wendungsversuch vorgenommen worden.

Bei Vornahme der Wendung war der Muttermund in 4 Fällen vollständig, in 3 Fällen fast vollständig bez. handtellergross und in einem Falle war derselbe kleinhandtellergross.

Diese Enge des Muttermundes hatte auch eine Verletzung zur Folge.

Mit Ausnahme kleinster Einrisse entstanden keine wesentlichen Verletzungen der Scheide und des Dammes.

Bei der Entwicklung der Arme und des Kopfes stellten sich keine nennenswerthen Schwierigkeiten entgegen. Die entwickelten Kinder zeigten keine Verletzungen.

Das Wochenbett war nur in 2 Fällen fieberfrei. In einem dritten Falle war bei fötidem Wochenflusse eine kurze Temperatursteigung aufgetreten. 5 Fälle verliefen mit länger andauerndem Fieber. Bei zweien war schon ausserhalb ein Wendungsversuch gemacht worden, in dem Sekret der einen Wöchnerin fanden sich

Streptokokken und Staphylokokken, in dem Sekret der anderen, welche mit Tympania ut. und verschleppter Querlage in die Anstalt kam, Gonokokken. Im Sekret der dritten Wöchnerin wurden ebenfalls Gonokokken nachgewiesen, während im 4. Falle entfärbte Streptokokken und im 5. Falle keine specif. Keime gefunden wurden. Diese letzte Wöchnerin hatte fötide Lochien.

Während diese fiebernden Wöchnerinnen erst am 12.—25. Tage zur Entlassung kamen, verliessen die anderen am 9. Tage die Anstalt.

Von 8 Kindern wurden nur 3 Kinder lebensfrisch geboren, welche lebend entlassen wurden. Von 2 Kindern, welche tief asphyktisch geboren wurden, starb eins. 2 Kinder kamen sterbend, nur mit Herzschlag, zur Welt. In dem einen Falle war zur Rettung des Kindes (beginnende Asphyxie) bei kleinhandtellergrossem Muttermunde, nachdem seit $7^1/_2$ Stunden ausserhalb der Anstalt das Fruchtwasser abgeflossen, die Wendung vorgenommen worden, ebenso konnte im zweiten Falle bei ausserhalb vorgefallener Nabelschnur dasjenige Kind, dessen Herztöne kurz vor der Wendung schon unregelmässig waren, nicht mehr am Leben erhalten werden. Ein Kind, welches in verschleppter Querlage sich befand, und bei dem schon ausserhalb Wendungsversuche vorgenommen waren, war schon vor der Wendung abgestorben.

Die Vertheilung der Wendungen auf die einzelnen Gebärenden mit dem Ergebniss für die Kinder ist demnach:

Mütter			Kinder		
? p.	Alter	Anzahl	lebend geboren	lebend entl.	todt bez. gestorben.
II	22	1	1	1	0
III	22, 27	2	1	1	1
IV	29	1	1	1	0
V	? 34	2	1	0	1 + 1 *)
X	41, 42	2	1	1	1
	22—41	8	5	4	4

*) Ein Kind vor der Wendung abgestorben.

Die Gewichte der Kinder, mit Rücksicht darauf, ob ihre Träger lebend die Anstalt verliessen, sind:

	Anzahl	lebend geboren	lebend entlassen	tot bez. gestorben
2750—3000	2	1	1	1
3000—3500 ·	4	3	2	2
3500—3740	2	1	1	1
	8	5	4	4

Das Resultat bei dieser Gruppe ist also folgendes:

Mütter lebend . . . . 8 = 100 pCt.
Fieberfreies Wochenbett. . . . 2 = 25 „
Fieberhaftes Wochenbett . . . 6 = 75 „
Kinder lebend geboren 5 (unter 7) = 71,4 „
Ein Kind vor der Wendung †.
Kinder lebend entlassen 4 (unter 7) = 57,1 „

(Unter den 3 gestorbenen Kindern folgende Camplicationen: vorzeitiger Blasensprung, Nabelschnurvorfall.)

2. Conjugata diagonalis $10^1/_2$ und $10^1/_4$.

Vierzehn Wendungen mit nachfolgender Extraction fallen unter diese Gruppe. Schlechte Einstellung des Kopfes kam in 5 Fällen, und zwar 3 mal wegen Hinterscheitelbeineinstellung, je 1 mal bei Gesichtslage und Stirnlage in Betracht; Nichteintreten des Kopfes und Gefahr für das Kind in 2 weiteren Fällen. Eine Querlage war in 3 Fällen die Veranlassung — 1 mal war ausserdem ein kleiner Theil vorgefallen —, eine Kopflage mit Nabelschnurvorfall mit Vorliegen und mit Vorfall eines kleinen Theiles neben dem Kopf war in je einem Falle der Grund zur Wendung. Nur des engen Beckens wegen wurde in einem Falle gewendet.

Der Kolpeurynter war in 6 Fällen eingelegt worden, der richtige Fuss war 9 mal ergriffen, 3 mal der falsche und in einem Falle wurde auf beide Füsse (I p.) gewendet.

Die günstigste Vorbedingung, ein vollständiger Muttermund, war in 6 Fällen erfüllt, trotzdem wurde dabei das Collum 2 mal verletzt, obgleich in einem Falle das Fruchtwasser erst seit $^3/_4$ Std. abgeflossen war. Die gleiche Anzahl der Verletzungen (2) entstanden bei 7 Fällen mit fast vollständigem oder handtellergrossem Muttermunde, während in einem Falle der Muttermund, welcher bei Vornahme der Wendung kleinhandtellergross war, unverletzt blieb, trotzdem die Fruchtblase seit $22^3/_4$ Stunden gesprungen war.

Grössere Verletzungen der Scheide und des Dammes waren n 5 Fällen entstanden, in einem dieser Fälle erschwerte noch eine

Blutung p. p. die Entbindung. In einem Falle war wegen einer Blutung aus einer geplatzten Varix die Tamponade der Scheide ausserhalb erfolgt.

Bei Entwickelung der Kinder traten fast in der Hälfte der Fälle grössere oder geringere Schwierigkeiten auf, theils begründet durch die Wendung auf den falschen Fuss, theils in der Lösung der Arme oder in der Entwickelung des Kopfes, welcher in einem Falle perforirt werden musste. Die sonstigen Verletzungen des Kindes waren: 2 mal Lähmung eines Armes, eine Scheitelbeinimpression und eine Infraction eines Schlüsselbeines.

Der Verlauf des Wochenbettes gestaltete sich in 12 Fällen fieberfrei, trotzdem unter diesen eine Wöchnerin mit Fieber übernommen war. Nur in 2 Fällen fieberten die Wöchnerinnen leicht, so dass diese erst am 11. bez. 16. Tage zur Entlassung kamen.

11 Kinder wurden lebensfrisch geboren und verliessen lebend die Anstalt.

Bei einem Kinde musste, wie schon erwähnt, der nachfolgende Kopf perforirt werden, hier handelte es sich um eine I p. Ein Kind kam sterbend, und ein Kind war $1^3/_4$ Stunde vor der Wendung abgestorben. Bei der Entwickelung des ersteren stellten sich Schwierigkeiten bei der Lösung der Arme entgegen, die Hände des Operateurs wurden ausserdem durch Fäces beschmutzt, so dass ein anderer Operateur eingriff und schon dadurch eine Verzögerung eintrat. Das andere Kind, welches vorher abstarb, lag in verschleppter Querlage. Die Mutter hatte hohes Fieber (39,2. 112), und das Fruchtwasser war seit $22^3/_4$ Stunden ausserhalb abgeflossen. Der Sectionsbefund lautete bei beiden auf Erstickung.

Demnach war mit folgendem Kinderresultat gewendet und ausgezogen worden:

Mütter			Kinder	
? p.	Anzahl	Alter	lebend geb. u. leb. entlassen	todt bez. gestorben
I	1	23	—	1
II	7	21—28	6	1
III	2	23—29	1	1
IV	1	33	1	—
V	1	35	1	—
IX	1	41	1	—
XII	1	34	1	—
	14	21—41	11	3

Nach den Gewichten verliessen lebend die Anstalt:

Gewichte	Anzahl	lebend geb. u. leb. entlassen	todt bez. gestorben
2200—2500	2	—	1 + 1[1]
2500—3000	3	2	1
3000—3500	5	5	—
3500—3980	4	4	—
	14	11	3

[1]) 1 Kind vor der Wendung †.

Diese Gruppe bietet also folgendes Ergebniss:

Mütter lebend: . . . . 14 = 100 pCt.
Fieberfreies Wochenbett: . . . . 12 = 85,7 „
Fieberhaftes Wochenbett: . . . . 2 = 14,3 „
Kinder lebend entlassen unter 13 (1 Kind vor der Wendung †): . . . . 11 = 84,6 „

3. Conjugata diagonalis 10 und $9^3/_4$.

Die Wendung mit nachfolgender Extraction des Kindes wurde in 17 Fällen vorgenommen. Bei dieser Art der Beckenverengerungen nehmen die ungünstigen Einstellungen zu, welche auch in 6 Fällen die Indication zur Wendung abgaben. In einem dieser Fälle handelte es sich um eine Gesichtslage, in den übrigen um eine Hinterscheitelbeineinstellung (darunter 2mal beim ersten Zwilling). In 2 Fällen wollte der Kopf nicht eintreten, obgleich schon seit Stunden das Fruchtwasser zum Abfluss gekommen war. Dreimal wurde wegen Querlage gewendet und 4mal bei Kopflage wegen Vorfalls bez. Vorliegens kleiner Theile und der Nabelschnur. Unter diesen letzteren 4 Fällen war zweimal die Nabelschnur vorgefallen, in einem Falle mit einem kleinen Theil, einmal lag dieselbe vor, und einmal war nur ein kleiner Theil vorgefallen. In einem weiteren Falle wurde wegen Erschöpfung der Mutter nach 73stündigen Wehen gewendet (Oedem der vorderen Muttermundslippe), obgleich der Muttermund erst kleinhandtellergross war.

Die prophylaktische Wendung wurde in einem Falle ausgeführt.

Die Kolpeuryse wurde in 7 Fällen verwendet und zwar einmal bei einer künstlichen Frühgeburt. Während hier nach Entfernung der Bougie ein Kolpeurynter eingelegt worden war, kam

in 2 weiteren Fällen von künstlicher Frühgeburt der Metreurynter in Anwendung.

In einem Falle war schon ausserhalb ein Wendungsversuch gemacht worden.

Auf den richtigen Fuss war in 11 Fällen gewendet worden, je 3mal auf den falschen bez. auf beide Füsse.

Die vollständige Eröffnung des Muttermundes war in der Hälfte der Fälle vorhanden. Trotzdem entstand einmal eine Verletzung des Collum.

Handtellergross war der Muttermund in einem Falle, auch hier war ein Collumriss entstanden und zwar durch Aufreissen einer alten Narbe. Bei Kleinhandtellergrösse musste in 5 Fällen gewendet werden, bei denen in einem Falle ein Riss entstand.

5 Markstückgross war der Muttermund in einem Falle, hier konnte wegen Nabelschnurvorfalles zur Rettung des Kindes (künstliche Frühgeburt) nur die Wendung in Betracht kommen. Das Collum blieb intact.

Bei 3 Markstück- und 1 Markstückgrösse wurde je einmal gewendet. Im ersteren Falle handelte es sich um Zwillinge, von welchen das erste Kind quer lag, und wo das Fruchtwasser schon seit $13^1/_4$ Stunden abgeflossen war. Im zweiten Falle war ausserhalb eine Spontanruptur des Uterus entstanden. Es war eine 33jähr. IIIp. (erste: Spontangeburt, zweite: Zange), bei welcher ausserhalb wegen Annahme einer Placenta prävia die Tamponade vorgenommen war. Auch in der Anstalt wurde dieselbe Diagnose gestellt, zumal man in dem für einen Finger durchgängigen Muttermunde nur Placentargewebe fühlte. Der Puls war gut gespannt und gefüllt, nur war es auffallend, dass keine Wehen bemerkt wurden, eine Beobachtung, welche man häufig bei Placenta prävia machen kann. Trotz mehrfacher Kolpeuryse traten keine Wehen auf, nur erweiterte der Muttermund sich so weit, dass derselbe für 2 Finger durchgängig war, gleichzeitig gesellten sich Schüttelfröste hinzu. Das durch combinirte Wendung entwickelte Kind, dessen Herztöne schon bei Eintritt der Mutter in die Klinik nicht mehr gehört wurden, war bereits macerirt. Dabei starker fötider Geruch. Da die plötzliche Frequenz des Pulses und dann das Erlöschen desselben den Verdacht auf eine Uterusruptur mit einer inneren Blutung nahe legten, so wird die Hand in den Uterus eingeführt, die rechts hinter dem äusseren Muttermund in die Bauchhöhle gelangt. Hier befindet sich in der Lebergegend die Placenta, welche entfernt wird.

Darauf Tamponade des Uterus und der Scheide. Die sofort angeschlossene Laparatomie zur Vernähung des Risses hatte keinen Erfolg. Während des Versuches, die Rupturstelle zu vernähen, tritt der Exitus letalis ein. Der Befund der Section war: Beginnende fibrinöse Peritonitis, ausgedehnter Bluterguss in die Bauchhöhle, Uterusruptur in die Blase penetrirend, hochgradige allgemeine Anämie, Narben in beiden Nieren, Hydronephrose rechts, Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel. Linksseitige adhäsive Pleuritis.

Was die sonstigen Verletzungen anbetrifft, so sind grössere Verletzungen bei 3 Fällen zu erwähnen. Zweimal musste wegen Enge des Scheideneinganges [Ip. und IVp. (frühere Dammplastik)] eine seitliche Incision gemacht werden, und einmal entstand ein Scheidendammriss.

Abgesehen von Schwierigkeiten in der Armlösung, in der Entwicklung des Kopfes oder dadurch, dass das Kind auf der Nabelschnur ritt (ein Fall), war 4mal das Hinderniss durch den nachfolgenden Kopf so gross, dass derselbe perforirt werden musste. Die Verletzungen der Kinder, welche sich durch die schwere Extraction ereigneten, bestanden in einem Falle in einer Lähmung der Arme und des rechten Beines, ausserdem Opisthotonus (gebessert entlassen), einmal in einer Impression des rechten Scheitelbeins und in 3 Fällen in einer Fractur. Zweimal (einmal doppelseitig) brach das Schlüsselbein, und einmal entstand eine Schädelfractur.

Abgesehen von jenem Fall mit der spontanen Uterusruptur, war eine Blutung, auf einer Atonia ut. beruhend, nie so bedeutend, dass eine Tamponade des Uterus und der Scheide angezeigt erschien.

Das Wochenbett war in 13 Fällen fieberfrei, in 3 Fällen wurde dasselbe durch Temperatur- und Pulsteigerungen gestört. In dem einen Falle litt die Wöchnerin an einer Kolpitis und an einer Nephritis; da gerade bei letzterer Erkrankung zu infectiösen Störungen im Wochenbett eine gewisse Neigung besteht, so kann das Fieber der an Kolpitis leidenden Wöchnerin nicht verwundern. Bei den andern beiden Wöchnerinnen fanden sich ausser einem fötiden Lochialsecrete keine anderen Ursachen. Während diese fiebernden Wöchnerinnen zwischen dem 11. und 17. Tage geheilt entlassen wurden, fiel bei den übrigen der Termin der Entlassung vor den 11. Tag.

Von den Kindern kamen 10 lebensfrisch zur Welt, eins wurde tief asphyktisch geboren, doch wiederbelebt; diese 11 Kinder verliessen lebend die Anstalt. 2 Kinder wurden sterbend geboren. Das eine Kind (das erste von Zwillingen) lag in Querlage. Nach Kolpeuryse zur Erweiterung des Muttermundes wurde nach dem vor $13^1/_4$ Stunden erfolgten Wasserabflusse gewendet. Die Starrheit der Scheide, welche bei der Ip. eine seitliche Incision erforderte, erschwerte die Extraction so, dass diese Verzögerung dem Kinde das Leben kostete. Bei dem zweiten Kinde, welches sterbend kam, stellten sich Schwierigkeiten der Armlösung und der Kopfentwicklung entgegen. Letzterer wurde zwar entwickelt, doch entstand hierbei eine Schädelfraktur, an welcher das Kind zu Grunde ging. Bei den 4 todt zur Welt gekommenen Kindern wurde 4mal der nachfolgende Kopf perforirt, da die Entwicklung nicht gelang. In einem dieser Fälle (Fall von der Spontanruptur) war das Kind schon vor der Wendung abgestorben.

Mit Rücksicht auf die Vitalität und Mortalität der Kinder wurde bei Erst- und Mehrgebärenden folgendermaassen gewendet und ausgezogen:

Mütter			Kinder		
? p.	Anzahl	Alter	lebend geboren u. lebend entlassen	todt bezw. gestorben	Höchstes Gewicht der leb. entwickelten und leb. entlassenen Kinder
I.	2 (1mal d. erste Zwilling)	22—28	0	2	—
II.	8 (1mal d. erste Zwilling)	23—30	6	2	3850
III.	5 (1mal d. erste Zwilling)	25—33	3	2	2870
IV.	1	33	1	0	2100
VI.	1	33	1	0	3300
	17	22—33	11	6	3850

Das bei dieser Beckenenge schwerste, lebend entwickelte und lebend entlassene Kind nach Länge und Gewicht ist:

54 cm und 3850 g,

doch wurde dieses Kind bei der schweren Entwicklung durch eine Fraktur beider Schlüsselbeine verletzt.

Die Lebensfähigkeit nach den Gewichten ist folgende:

	Anzahl	lebend geboren u. lebend entlassen	todt bezw. gestorben
2100—2500	2	2	0
2500—3000	6	3	2 + 1*)
3000—3500	4	2	2
3500—3850	5	4	1
	17	11	6

*) 1 Kind vor der Wendung †.

Das Resultat ist demnach:

Mütter lebend: 16 = 94,1 pCt.
" todt : 1 = 5,9 "
(Spontanruptur)

Fieberfreies Wochenbett (unter 16): 13 = 81,3 pCt.
Fieberhaftes " ("): 3 = 18,7 "

Kinder lebend geboren [(unter 16) 1 Kind vor der Wendung †] und lebend entlassen: 11 = 68,7 pCt.

(Die Entbindung der 5 gestorbenen Kinder war einmal erschwert durch vorzeitigen Wasserabfluss bei einer Ip.)

4. Conjugata diagonalis $9^1/_2$ und $9^1/_4$.

Im ganzen 22 Wendungen mit nachfolgenden Extractionen gehören zu dieser Gruppe. In einem dieser Fälle war das Becken gleichzeitig trichterförmig verengt. In 6 Fällen handelte es sich bei Vornahme der Operation um schlechte Einstellung des Kopfes und zwar je 3mal um Vorderscheitelbein- und Hinterscheitelbeineinstellung. In 5 Fällen zeigte der Kopf trotz längeren Zuwartens oder kräftiger Wehen keine Neigung einzutreten. Zweimal wurde aus Querlage gewendet, und in 9 Fällen war das enge Becken selbst die Indication zur Operation.

Um möglichst günstige Verhältnisse für die Entbindung zu schaffen, war der Kolpeurynter im ganzen in 16 Fällen eingelegt worden. In 2 Fällen von künstlicher Frühgeburt, bei denen nach Einleitung mit Bougie der Metreurynter angewendet wurde, kam einmal ausserdem der Kolpeurynter zur Geltung.

Wegen narbiger Veränderung des Muttermundes leistete in einem Falle Kolpeurynter und Metreurynter gute Dienste.

Um eine spontane Geburt zu erzielen, war einmal ohne Erfolg

die Walcher'sche Hängelage versucht und in 2 Fällen die Blase gesprengt worden.

In 14 Fällen war der Muttermund vollständig geöffnet, wobei sich einmal eine kleine Verletzung des Collums ergab. 8mal war der Muttermund fast vollständig bez. handtellergross und einmal kleinhandtellergross. Im ersteren Fall waren 2 Einrisse entstanden, im letzteren Falle hatte die Enge des Muttermundes bei der Entbindung einen Riss zur Folge.

Die Wendung erfolgte in 16 Fällen auf den richtigen Fuss, 5mal musste wegen schwieriger Verhältnisse auf beide Füsse gewendet werden, und einmal wurde der falsche Fuss zur Wendung benutzt.

Die Entwicklung des Kopfes bereitete in 3 Fällen solche Schwierigkeiten, dass derselbe perforirt werden musste. In einem Falle war ausserdem die Lösung der Arme unmöglich, so dass diese erst nach vorhergehender Ausräumung der Brustorgane bewirkt wurde.

Die Verletzungen der Kinder, welche nach sonstigen schwierigen Entwicklungen der Arme und des Kopfes beobachtet wurden, bestanden in einer Impression des rechten Scheitelbeins und einzelnen Brüchen. Zweimal brach ein Oberarm und zweimal das linke Schlüsselbein, in einem dieser Fälle ausserdem noch das Hinterhauptsbein.

Abgesehen von kleinsten Scheidenrissen, von oberflächlichen Dammrissen oder Blutungen aus Clitorisabschürfungen entstanden in 5 Fällen Scheidendammrisse mässigen Grades, davon fallen allein 2 auf Ip.

Heftige Blutungen p. p. führten einmal zur manuellen Placentarlösung und in einem anderen Falle zur Uterus-Scheidentamponade.

Das Wochenbett war in 14 Fällen fieberfrei. 6 Wöchnerinnen hatten kurze vorübergehende Temperatursteigerungen. Bei der einen war das Fieber die Folge von Eihautresten, in einem andern Falle schnitten die Fäden des Scheidendammrisses ein, während bei den übrigen Wöchnerinnen nur ein übelriechender Wochenfluss nachgewiesen wurde. Eine Wöchnerin hatte länger andauerndes Fieber. Diese hatte ausser einer Lochiometra einen Belag des Scheidentheiles und eines Scheidenrisses. Im Sekret wurden Staphylokokken und der Diplococcus lanceolatus gefunden. Eine Wöchnerin starb am 4. Tage. Es handelte sich um eine 28jährige IVp., welche 3mal spontan ausgetragene, lebende Kinder geboren hatte. Das Fruchtwasser war ausserhalb vorzeitig abgeflossen, gleichzeitig er-

folgte hierdurch das Auftreten von Wehen. Das Kind lag in Vorderscheitelbeineinstellung. Nach Kolpeuryse und vergeblichem Versuch, den Kopf durch die Walcher'sche Hängelage zum Eintreten zu bringen, wurde die durch die lange Geburtsdauer (Wasserabfluss vor 77 1/2 Stunden) erschöpfte Frau durch die Wendung entbunden. Ein beginnender Contractionsring bereitete nur wenig Schwierigkeiten. Nach Entwicklung eines tiefasphyktischen aber wiederbelebten Kindes (57, 3560) trat infolge von Atonia ut. eine Blutung auf, welche durch geeignete Maassnahmen: Expressio plac., heisse Uterusausspülung, Ergotin zum Stillstand kam. Ein rechtsseitiger kleiner Collumriss wurde durch eine Naht vereinigt. Nach der Geburt war die Frau auffallend unruhig und mässig benommen, doch erholte sich die Patientin bald von diesem Zustande. Unter steigendem Pulse, subfebriler Temperatur, Meteorismus und Erbrechen starb Patientin am 4. Tage.

Der Sectionsbefund war:

Jauchende Endometritis. Uterusruptur. Bluterguss in die Bauchhöhle. Allgemeine Anämie. Hydronephrose rechts, Anämie des Gehirns. Geschwürsnarbe im Magen. Verkreidete Drüsen in den Lungen und an den Bronchien.

Von den Kindern wurden 12 lebensfrisch geboren, 3 Kinder kamen tief asphyktisch und wurden wiederbelebt, doch starben von diesen 3 noch 2, so dass im ganzen 13 Kinder lebend die Anstalt verliessen. Die beiden verstorbenen Kinder gingen an einer Blutung in die Schädelhöhle bez. an einem Bluterguss in die Nierenkapsel zu Grunde. 4 Kinder kamen sterbend zur Welt und starben trotz aller Bemühungen. Bei dem einen wurde eine Hyperämie des Gehirns festgestellt, vielleicht handelte es sich ausserdem um Lues, das zweite hatte die Symptome der Erstickung. Das dritte Kind starb an einem Bluterguss in die Schädelhöhle (als Nebenbefund zeigte sich eine Invagination des S-Romanum). Beim 4. Kinde handelte es sich um eine künstliche Frühgeburt. Hier ritt das Kind bei der Extraction auf der Nabelschnur, die Lösung der Arme und die Entwicklung des Kopfes bereiteten ausserdem solche Schwierigkeiten, dass das Kind durch diese Verzögerung das Leben einbüsste. Bei 3 Kindern wurde, wie schon erwähnt, der nachfolgende Kopf perforirt, eine Maassnahme, die sich nachträglich als nicht richtig herausstellte.

Die Vertheilung der Wendungen auf Erstgebärende und Mehrgebärende mit Rücksicht auf den Erfolg bei den entwickelten Kindern ist demnach:

Mütter			Kinder			
? p.	Alter	Anzahl	lebend geboren	lebend entlassen	todt bez. gestorben	Gewicht des schwersten lebend entlassen. Kindes.
I	24—38	4	3	2	2	3340
II	20—29	7	4	3	4	3330
III	24—37	4	2	2	2	2900
IV	28	1	1	1	0	3560
V	30	1	1	1	0	2620
VI	30	1	0	0	1	—
VII	34	1	1	1	0	3920
VIII	36	1	1	1	0	3370
X	36	1	1	1	0	3620
XIV	40	1	1	1	0	2580
	20—40	22	15	13	9	3920

Nach den Gewichten verteilen sich die Kinder folgendermaassen:

	Anzahl	lebend	lebend entlassen	todt bez. gestorben.
2170—2500	2	1	1	1
2500—3000	7	7	5	2
3000—3500	8	4	4	4
3500—4000	4	3	3	1
4000—4200	1	0	0	1
	22	15	13	9

Das Gewicht und die Länge des schwersten lebend entwickelten und lebend entlassenen Kindes betrug: 3920 g und 53 cm. Dasselbe blieb ohne Verletzungen.

Besonders hervorzuheben wäre noch, dass das schwerste lebend entwickelte Kind bei dieser Beckenenge $54^1/_2$ cm und 4200 g betrug.

Leider kam dieses Kind tief asphyktisch zur Welt und wurde nicht wieder belebt, doch muss vor allen Dingen betont werden, dass die Entwicklung eines solchen Kindes, dessen Tod auf intrauteriner Asphyxie beruhte, bei dieser Beckenenge noch in den Grenzen der Möglichkeit liegt.

Diese Gruppe giebt also folgendes Resultat:

Mutter lebend . . . . 21 = 95,5 pCt.
Mutter tot . . . . 1 = 4,5 „
Fieberfreies Wochenbett (unter 22) 14 = 63,6 „

Fieberhaftes Wochenbett (unter 22) 8 = 36,3 pCt.
(mit der verstorbenen Wöchnerin)
Kinder lebend geboren . . . . 15 = 68,2 „
Kinder lebend entlassen . . . 13 = 59,1 „

C. Allgemein verengte platt. rhachitische Becken.

1. Conjugata diagonalis $10^1/_2$.

Diese Gruppe behandelt 15 Wendungen. Wegen narbigen und dadurch nur kleinhandtellergrossen Muttermundes wurde in einem Falle die Extraction nicht sofort angeschlossen, sondern erfolgte wegen Sinkens der kindlichen Herztöne 20 Minuten später. Die Indicationen zur Wendung waren folgende: In 6 Fällen war der Kopf nicht eingetreten, unter diesen 3mal wegen Hinterscheitelbeineinstellung. Wegen Querlage wurde 8 mal gewendet, und zwar war unter diesen Fällen 4 mal ein kleiner Theil vorgefallen und 1 mal ausser der Nabelschnur noch ein kleiner Theil. Bei Kopflage mit Nabelschnurvorfall wurde in einem Falle die Wendung vorgenommen.

Der Kolpeurynter kam in 6 Fällen zur Anwendung, die Walcher'sche Hängelage 1 mal ohne Erfolg. Zur Einleitung des Kopfes war 1 mal die Blase gesprengt worden, doch fiel bei dieser Maassnahme die Nabelschnur vor. In 2 Fällen war schon ausserhalb ein Wendungsversuch vorgenommen worden, in einem anderen Falle handelte es sich um eine verschleppte Querlage, in einem weiteren Falle um Contractionsring und ausserdem Meconiumabgang.

Trotz vollständig erweiterten Muttermundes bei Vornahme der Wendung riss unter 8 Fällen 1 mal das Collum ein, bei Handtellergrösse hingegen in 6 Fällen blieb das Collum unverletzt. In einem Falle wurde bei kleinhandtellergrossem Muttermunde (s. o. narbige Veränderung desselben) gewendet mit einem Riss als Folge.

Der richtige Fuss wurde in 11 Fällen zur Wendung benutzt, in 4 weiteren Fällen musste wegen schwieriger Verhältnisse auf beide Füsse gewendet werden, in einem Falle mit dem Handgriffe der Siegesmundin. Die Complicationen bei Lösung der Arme und Entwickelung des Kopfes führten in 3 Fällen zur Perforation des nachfolgenden Kopfes. In einem dieser Fälle riss nach der Perforation bei der Extraction der Kopf ab und wurde erst unter Benutzung des Kranioklasten entwickelt. In einem anderen Falle — es handelte sich um eine verschleppte Bauchlage — musste,

um die Wendung ausführen zu können, zunächst die Perforation und Ausräumung der Bauchhöhle bei vorher abgestorbenem Kinde vorgenommen werden. Der nachfolgende Kopf wurde auch hier perforirt.

Als sonstige Verletzungen sind diejenigen anzuführen, welche das Kind einer I p. betreffen. Bei diesem entstand eine Schläfenbeinimpression, ein Bruch des linken Schlüsselbeins und eine Lähmung des linken Armes.

Scheidendammrisse entstanden in 4 Fällen, unter diesen fielen 2 auf I p.

Schwere Blutungen nach der Entbindung machten in einem Falle die manuelle Lösung der Placenta und die nachträgliche Tamponade des Uterus und der Scheide nothwendig.

7 Wochenbetten verliefen fieberfrei. 4 Wöchnerinnen erkrankten unter bald vorübergehendem Fieber und eine ohne puerperale Infection an einer Bronchitis. 2 Fälle wurden mit Fieber übernommen. In dem einen Falle handelte es sich um eine Querlage mit ausserhalb vorgenommenen Entbindungsversuchen. Diese Frau hatte fötides Fruchtwasser, die Blase war seit 36 $^1/_4$ Stunden gesprungen. In dem anderen Falle war es eine Frau, bei der seit 36 Stunden das Wasser abgeflossen war und der Kopf nicht zum Eintritt kam. Im Wochenbett entstand eine Thrombose der rechten Ven. crur. Im Vaginalsecrete fanden sich Gonokokken und Staphylokokken. Auch hier wieder der Zusammenhang zwischen Gonorrhoe und Thrombose. Diese beiden Frauen kamen am 19. bez. 43. Wochenbettstage zur Entlassung, ebenso am 30. Tage eine dritte Wöchnerin, welche unter länger andauerndem Fieber an einer doppelseitigen Thrombose und an einer Bronchitis erkrankt war. Die Entlassung der 4 Wöchnerinnen mit bald vorübergehendem Fieber, als dessen Ursache ausser fötidem Wochenflusse und Eihautresten nichts Pathologisches nachzuweisen war, bewegte sich zwischen 10 (gegen Revers) und 14 Tagen. Die übrigen Wöchnerinnen konnten am 9. oder 10. Tage entlassen werden, mit Ausnahme von 2, welche wegen einer Spätblutung im Wochenbett oder wegen hohen Pulses erst am 16. Tage zur Entlassung kamen.

Von den Kindern kamen 7 lebensfrisch, 1 tief asphyktisch und wurde wieder belebt; diese 8 Kinder wurden lebend entlassen.

2 Kinder waren schon vor der Wendung ausserhalb der Anstalt abgestorben, bei dem einen Kinde musste die Brusthöhle und der nachfolgende Kopf perforirt werden.

Bei 2 anderen Kindern wurde, wie schon erwähnt, wegen Unmöglichkeit der Entwickelung des Kopfes der nachfolgende Kopf perforirt.

Ein 3. Kind starb während der schweren Entwickelung des Kopfes ab, und ein 4. kam todt. Die Mutter dieses Kindes hatte Fieber in der Geburt (Gonorrhoe 39,4. 104), eine Dehnung des unteren Uterinsegmentes, ausserdem ging bei Vornahme der Wendung meconiumhaltiges Fruchtwasser ab.

Ein Kind wurde sterbend geboren. Es handelte sich um eine verschleppte Schulterlage mit Vorfall eines Armes ausserhalb der Klinik. Die Wendung gelang erst durch das Herabholen beider Füsse und mit dem Handgriff der Siegemundin.

Was nun die Vertheilung der Wendungen auf Erst- und Mehrgebärende und was den Erfolg für die Kinder anbetrifft, so ergiebt sich Folgendes:

Mütter			Kinder		Gewicht des schwersten u. lebend entl. Kindes
? p.	Alter	Anzahl	lebend u. leb. entl.	todt bez. gestorben	
I	21—23	2	1	1	3850
II	26—32	3	1	2	2230
III	25—32	4	3	1	3100
IV	24	1	—	1 } † v. d. Wend.	—
VII	32	1	—	1 } † v. d. Wend.	—
VIII	42	1	—	1	—
X	34. 34	2	2	—	3260
XI	36	1	1	—	3540
	21—42	15	8	7	3850

Die Gewichte der Kinder und das Ergebniss, ob lebend oder tot, zeigt sich aus folgender Tabelle:

Gewichte	Anzahl	lebend und lebend entlass.	todt bez. gestorben
2230—2500	2	1	1
2500—3000	3	2	1
3000—3500	5	3	2[1])
3500—3850	5	2	3
	15	8	7

1) Vor der Wendung †.

Das schwerste lebend entwickelte und lebend entlassene Kind war 55 cm lang und 3850 g schwer, doch blieb bei der Entwicklung dasselbe (Kind einer I p.) nicht ohne Verletzungen. Es erlitt eine linksseitige Clavicularfraktur, eine Lähmung dieses Armes und eine Impression über dem rechten Schläfenbein. Mit einer leichten Parese des linken Armes wurde es entlassen.

Das Resultat ist demnach folgendes:

Mutter lebend	15 = 100	pCt.
Fieberfreies Wochenbett	7 = 46,6	„
Fieberhaftes Wochenbett	8 = 53,3	„
Kinder lebend entlassen unter 13 (2 vor der Wendung abgestorben) . . .	8 = 61,5	„

(Unter den übrigen 5 gestorbenen Kindern folgende Complicationen: Fieber in der Geburt (Gonorrhoe), verschleppte Schulterlage).

2. C. diagonalis 10 und $9^3/_4$.

Bei 37 Wendungen wurde dieser Operation die sofortige Extraction angeschlossen. Wegen Nichteintretens des Kopfes trotz längeren Zuwartens oder schlechter Einstellung wurde 22mal gewendet, unter diesen 4mal wegen Hinterscheitelbeineinstellung, 4mal wegen Vorderscheitelbeineinstellung und einmal wegen Stirnlage. Im Interesse des Kindes (Unregelmässigkeit der kindlichen Herztöne und Meconiumabgang) wurde in 2 Fällen gewendet und extrahirt. Eine Querlage gab in 3 Fällen, eine Kopflage mit Nabelschnurvorfall (in einem Fall mit Vorfall eines kleinen Theils) in 2 Fällen und eine Kopflage nur mit Vorfall kleiner Theile in 3 Fällen Veranlassung zur Wendung.

Wegen Bildung eines Contractionsringes bei stehender Blase musste in einem Falle die Wendung vorgenommen werden. Die prophylaktische Wendung kam in 4 Fällen zur Ausführung.

Der Kolpeurynter kam 14mal, der Metreurynter 5mal in Anwendung, 4mal in Verbindung mit dem Kolpeurynter. Die künstliche Frühgeburt mittelst Bougie war in 4 Fällen eingeleitet worden, 3mal war bei diesen vergeblich durch Sprengen der Blase versucht worden, die Geburt spontan verlaufen zu lassen, im 4. Falle wurde nicht abgewartet, sondern bei stehender Blase gewendet (1 Fall von 4 mit prophylaktischer Wendung). Das Sprengen der Blase zur Einleitung des Kopfes wurde ausserdem vergeblich in 4 Fällen benutzt.

In 3 Fällen war schon ausserhalb der Anstalt ein Zangenversuch vorgenommen worden.

Der Muttermund war in 18 Fällen vollständig geöffnet, dabei war in 2 Fällen eine incomplete Uterusruptur entstanden und in 2 andern Fällen das Collum eingerissen. Die eine incomplete Uterusruptur entstand bei einer 26j. IIp. Hier hatte sich, wie schon früher erwähnt, bei stehender Blase ein Contractionsring ausgebildet. Der in der Collumkappe festsitzende Kopf gleitet auf Zug an dem herabgeholten Fuss unter einem Ruck in die Höhe. An der linken Seite des Uterus wird emphysematöses Knistern gefühlt. Der oberhalb des inneren Muttermundes quer verlaufende Riss wird durch Tamponade des Uterus und der Scheide versorgt. Die Blutung war mässig, der Puls gut. Unter zweimaligen kurzen Steigerungen konnte Pat. am 15. Tage gesund entlassen werden. Der andere Fall von incompleter Uterusruptur, der letal endigte, soll später beim Verlaufe des Wochenbetts besprochen werden.

In 15 Fällen war der Muttermund fast vollständig bezw. handtellergross und in 4 Fällen kleinhandtellergross. In ersterer Gruppe waren 5 mal, in letzterer 2 mal Einrisse des Collum entstanden.

Auf den richtigen Fuss wurde in 29 Fällen gewendet, zweimal auf den falschen, und in 6 Fällen mussten wegen schwieriger Verhältnisse beide Füsse zur Wendung herabgeholt werden.

Die Unmöglichkeit der Entwicklung des Kopfes führte 5 mal zur Perforation des nachfolgenden Kopfes, in einem Falle bei vor der Wendung abgestorbenem Kinde.

Als Folgen sonstiger schwerer Complicationen bei der Entwicklung wurden bei den Kindern 3 mal Armlähmungen, eine Impression des linken Schläfenbeins und ein Bruch des linken Schlüsselbeins beobachtet.

Mit Ausnahme von kleineren Verletzungen der Scheide und des Dammes entstanden in 5 Fällen Scheidendammrisse, unter diesen zweimal bei Erstgebärenden.

Schwere Blutungen p. p., die in 4 Fällen eintraten, führten zweimal zur Tamponade des Uterus und der Scheide und zwar zweimal wegen incompleter Uterusruptur.

Zwei von diesen 4 Fällen endeten letal. Es handelte sich in einem Falle um eine 25j. Vp., die stets mit Ausnahme der ersten Geburt (einer Frühgeburt) schwere Entbindungen mit Hülfe des Arztes hatte durchmachen müssen. Die Frau kam in die Anstalt,

nachdem das in Querlage befindliche Kind bei stehender Blase abgestorben war. Die Wendung gelang glatt und ohne Hinderniss. Bei der Extraction stellten sich zunächst dadurch Schwierigkeiten entgegen, dass das Kind auf der Nabelschnur ritt. Nach Beseitigung des Hindernisses und nach der Armlösung blieb Veit-Smellie erfolglos. Die Ausziehung des perforirten Schädels glückte erst mit dem Haken nach vergeblichem Versuch mit dem Kranioklasten. Eine schwere Blutung aus geplatzten Varixknoten der äusseren Geschlechtstheile war erst nach langen Bemühungen zum Stehen zu bringen. Trotz Kochsalzinfusion und Anwendung von Analepticis erholte sich die Frau nicht mehr von der plötzlichen Anämie. Eine Stunde p. p. trat der Exitus letalis ein. Der Sectionsbefund war: Hochgradig allgemeine Anämie infolge Verblutung aus geborstenen Varicen an den äusseren Geschlechtstheilen. Follikuläre Schwellung im Darm. Colloidstruma.

Zwei Wöchnerinnen starben am 7. bezw. 8. Tage ihres Wochenbettes, die eine an Sepsis, die andere an Embolie. Der Tod der ersten Wöchnerin (incomplete Uterusruptur) ist schon früher erwähnt worden. Eine 37j. Xp., die schon mehrfach operativ entbunden war, kommt mit Fieber in die Anstalt. Die Frau hat seit $17^3/_4$ Stunden Wehen, seit $7^1/_4$ Stunden ist das Fruchtwasser abgeflossen. Die wegen Vorderhauptslage mit Armvorfall vorgenommene Wendung gelingt. Nach Entwicklung des Kindes, dessen hinterer Arm schwer zu lösen ist, tritt eine schwere Blutung auf. Es war eine rechtsseitige, incomplete Uterusruptur und ein Clitorisriss entstanden. Nach Umstechung der rechten Art. uterina, nach Tamponade des Uterus und der Scheide, nach 7stünd. Compression des Clitorisrisses (eine Umstechung gelang nicht), steht die Blutung. Am 7. Tage geht die Wöchnerin unter andauernd hohem Fieber vom 3. Tage ab an Sepsis zu Grunde. Die Section bestätigt die klinische Diagnose: Endometritis diphtheritica. Septischer Milztumor, acute parenchymat. Nephritis, Conkrementbildung der linken Niere. Trübe Schwellung der Leber. Hypostase und Infiltration beider Unterlappen, kleine Hämorrhagieen im Magen und Darm. Hervorgehoben muss in diesem Falle werden, dass die Frau inficirt in die Klinik kam. Durch die Ruptur, deren Entstehung durch den dünnen Uterus einer Xp. begünstigt wurde, war der Infection Thür und Thor geöffnet.

Bei der zweiten Wöchnerin handelte es sich um eine Embolie. Es war eine 29j. Vp., deren ersten 4 Kinder todt zur Welt ge-

kommen waren. Deshalb wurde mit Rücksicht auf die früheren Geburten, ohne einen weiteren Verlauf der Geburt abzuwarten, bei stehender Blase gewendet und ein lebendes Kind entwickelt. Am 4. Wochenbettstage hatte Pat. einen embolischen Anfall, von dem dieselbe sich wieder erholte, als am 8. Tage sich ein neuer dazu gesellte, dem Pat. erlag. Der Befund bei der Section war: Embolischer Verschluss der Lungenarterie. Thromben in der Vena cava inf. und Vena iliaca dextra. Infarkte in der rechten Lunge. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Stauung im Lungenkreislauf. Thrombose der Nierenvenen.

Der Verlauf des Wochenbettes war in 22 Fällen fieberfrei mit Einschluss desjenigen Falles, welcher am 8. Tage an Embolie zu Grunde ging. In 10 Fällen verlief das Wochenbett mit bald vorübergehenden Temperatur- und Pulssteigerungen. In 2 von diesen Fällen fanden sich Streptokokken, in einem dritten Falle Gonokokken, sonst wurden in den übrigen Fällen keine specifischen Keime gefunden. Die meisten dieser Wöchnerinnen hatten einen fötiden Lochialfluss. Drei Fälle verliefen mit länger andauerndem Fieber, darunter derjenige Fall, welcher an Sepsis zu Grunde ging. In einem der beiden andern Fälle wurden im Secrete Streptokokken festgestellt, während in dem andern, wo ein fötider Lochialfluss vorhanden war, der mikroskopische Befund negativ war. In einem Falle war nicht der Uterus die Ursache des Fiebers, sondern es handelte sich um eine bald vorübergehende Entzündung der Brüste. Vier Wöchnerinnen wurden am 18.—24., die übrigen am 9.—15. Wochenbettstage entlassen.

Lebensfrisch wurden 22 Kinder geboren, tief asphyktisch und zum Leben gebracht wurden 5. Von diesen letzten starben noch 2. Das eine hatte durch die schwere Entwicklung des Kopfes eine Fissur des Schläfenbeins erlitten, das zweite starb an einer Nierenblutung und Atelektase der Lungen. Auch in diesem Falle hatte die Entwicklung der hochgeschlagenen Arme grosse Schwierigkeiten bereitet. Ein lebensfrisch geborenes Kind starb am 8. Tage an einem Erysipel des Gesichts, an entzündlichem Oedem der Hirnhäute und septischem Milztumor. Es konnten demnach nur 24 Kinder lebend entlassen werden. Bei 4 Kindern, welche abstarben, ohne dass die Entwicklung des Kopfes gelang, wurde dieser perforirt. Ein Kind war schon vor der Wendung ausserhalb der Anstalt abgestorben, auch hier kam der

nachfolgende Kopf zur Perforation. 4 Kinder kamen sterbend und konnten nicht wiederbelebt werden. Bei dem ersten Kinde, dessen Arme schwer zu lösen waren, wurde durch die Section nur eine Stauungshyperämie dei Leber gefunden. Das zweite Kind, dessen Entwicklung leicht gelang, hatte die Zeichen der Erstickung. Das dritte Kind starb an einer Atelektase der rechten Lunge. Auch hier hatten sich manche Schwierigkeiten dem Operateur bei der Entwicklung geboten. Zunächst galt es, die hochgeschlagenen Arme zu lösen, dann hatte sich der Muttermund fest um den Hals des Kindes gelegt, um den sich ausserdem noch die Nabelschnur geschlungen hatte. Das vierte Kind war an Asphyxie zu Grunde gegangen. In diesem Falle hatte sich die Nabelschnur zweimal um den Hals des Kindes gelegt.

Wie sich die Wendungen auf die Erst- und Mehrgebärenden mit Rücksicht auf die dabei entwickelten Kinder vertheilen, ergiebt folgende Tabelle:

Mütter			Kinder			
? p.	Anzahl	Alter	lebend geboren	lebend entlassen	todt bezw. gestorben	Höchstes Gewicht der lebend entl. Kinder
I	7	21—26	4	2	5	3950
II	7	23—33	5	5	2	4000
III	4	25—36	4	3	1	3220
IV	4	29—35	3	3	1	4100
V	7	25—35	5	5	2	3400
VI	1	27½	1	1	0	2870
VII	1	30	1	1	0	3500
VIII	2	31—35	1	1	1	3670
IX	2	32—36	1	1	1	3560
X	2	34—37	2	2	0	3570
	37	21—37	27	24	13	4100

Das schwerste lebend entwickelte und lebend entlassene Kind war 54 cm lang und 4100 g schwer. Obgleich die Entwicklung ohne Besonderheiten vor sich ging, hatte das Kind eine Duchenne-sche Lähmung des rechten Armes.

Nach dan Gewichten waren folgende Kinder lebend geboren oder todt bezw. starben:

	Anzahl	lebend	lebend entlassen	todt bezw. gestorben
2100—2500	3	3	3	—
2500—3000	10	8	6	4
3000—3500	13	9	8	5*)
3500—4000	9	5	5	4
4000—4100	2	2	2	—
	37	27	24	13

*) 1 Kind vor der Wendung †.

Diese Gruppe hat demnach folgendes Resultat:

Mütter lebend: 34 = 91,9 pCt.

„ todt : 3 = 8,1 „

1. Anämie, 2. Sepsis, 3. Embolie.

Fieberfreies Wochenbett unter 36: 22 = 61,1 pCt.
(ausgenommen der Fall von Anämie).

Fieberhaftes Wochenbett unter 36: 14 = 38,8 pCt.
(ausgenommen der Fall von Anämie).

Kinder lebend geboren unter 36: 27 = 75 pCt.
(1 Kind † vor der Wendung).

Kinder lebend entlassen unter 36: 24 = 66,6 pCt.

(Unter den 12 gestorbenen Kindern waren folgende Complicationen bei der Entbindung: 1 mal Wendung bei Ip. mit engen Weichtheilen, dann Contractur des Muttermundes und 2 mal Nabelschnurumwicklung. Ausserdem ein Kind † am 8. Tage.)

3. Conjugata diagonalis $9^1/_2$ und $9^1/_4$.

Bei dieser Art des Beckens erfolgten 64 Wendungen mit nachfolgender Ausziehung in 63 Fällen. In einem Falle (Wendung bei Ip.) überliess man wegen ausserordentlicher Enge der Weichtheile die Geburt bis zu den Schultern spontanen Kräften. Trotz seitlicher Incision blieb Veit-Smellie erfolglos, weshalb der nachfolgende Kopf zur Perforation kam. In 12 Fällen wurde gewendet, weil der Kopf nicht eintrat trotz kräftiger Wehen, trotz längeren Abwartens, wegen hochgradiger Erschöpfung oder wegen schlechter Einstellung des Kopfes, darunter 3 mal wegen Vorderhauptslage, 1 mal wegen Gesichtslage und 1 mal wegen Stirnlage. Eine Querlage war in 9 Fällen die Veranlassung, unter diesen war in 3 Fällen ausserdem ein kleiner Theil vorgefallen. Bei Kopf-

lage mit Vorliegen bez. Vorfall kleiner Theile oder der Nabelschnur wurde in 12 Fällen gewendet. 6 mal lag unter diesen die Nabelschnur vor, 4 mal war dieselbe vorgefallen, und in 2 Fällen war nur ein kleiner Theil vorgefallen. Gefahr für das Kind (schlechte kindliche Herztöne, Mekoniumabgang) gab in 2 Fällen den Grund zur Operation, Eklampsie, Collaps der Mutter und Bildung eines Contractionsringes in je einem Falle. Bei diesen 4 Fällen wurde aus Kopflage gewendet.

Wegen engen Beckens, ohne einen weiteren Geburtsverlauf abzuwarten, wurde in 26 Fällen bei stehender Blase die Wendung vorgenommen.

Die Kolpeuryse fand in 32 Fällen Anwendung, 10 mal wurde ein Metreurynter eingelegt, und in einigen Fällen waren beide Maassnahmen vereinigt.

Die künstliche Frühgeburt war in 10 Fällen mittelst Bougie eingeleitet worden. In einem Falle wurde die Bougie zur Anregung von Wehen verwendet, um eine Uebertragung des Kindes zu verhüten. Trotz dieser Maassnahme war das Missverhältniss zwischen Kopf und Becken so gross, dass der nachfolgende Kopf perforirt wurde.

In 2 Fällen war vergeblich durch die Walcher'sche Hängelage ein spontaner Verlauf der Geburt erstrebt.

In einem Falle wurde wegen Phthisis pulm. und Kolp. gran. von einer Sectio caesarea Abstand genommen. Bei der deshalb vorgenommenen Wendung mit Extraction konnte nur durch Perforation des nachfolgenden Kopfes das Kind entwickelt werden.

In einem Falle waren schon ausserhalb Entbindungsversuche gemacht worden.

In 36 Fällen war der Muttermund bei Vornahme der Wendung vollständig eröffnet. Zweimal entstand eine Verletzung des Collum und einmal eine Uterusruptur. Dieser Fall endete letal und wird später zusammen mit 3 anderen verstorbenen Wöchnerinnen besprochen werden. Bei Handtellergrösse des Muttermundes wurde in 20 Fällen, bei Kleinhandtellergrösse in 8 Fällen gewendet, dabei entstanden im ersten Falle 6 Collumzerreissungen (4 allein bei Ip.), im letzteren 4 Verletzungen des Collum.

In 59 Fällen wurde auf den richtigen Fuss gewendet, 3 mal wurde der hintere Fuss ergriffen, und 2 mal erfolgte die Wendung auf beide Füsse.

Die Entwicklung des Kindes bereitete in vielen Fällen ausserordentliche Schwierigkeiten. Nicht nur, dass die Arme, welche

durch die Enge des Beckens häufig in die Höhe, manchmal in den Nacken geschlagen waren, schwierig zu lösen waren, vor allen Dingen war es der Kopf, welcher oftmals ein unüberwindliches Hinderniss bot. In 10 Fällen kam der nachfolgende Kopf zur Perforation (3 von diesen schon hervorgehoben).

Eine weitere Complication wurde in 8 Fällen durch die Nabelschnur gegeben, auf welche in 7 Fällen das Kind zu reiten kam, während es sich im anderen Falle nur um eine Nabelschnurumwickelung handelte.

Die sonstigen Verletzungen des Kindes bestanden einmal in einem Bruch eines Schlüsselbeins, in einem anderen Falle in einer Oberarmfractur und einmal in einem Bruch beider Schlüsselbeine, 7mal in Lähmung eines Armes und 4mal in Impressionen eines Scheitelbeines, 1mal in einer Impression einer Hinterhauptsschuppe und 1mal in einer Impression des Scheitel- und Schläfenbeins.

Abgesehen von 2 seitlichen Incisionen wegen Enge der Weichtheile waren die Verletzungen der Mutter, ohne Berücksichtigung kleinster Risse, 9 Scheidendammrisse. In einem Falle war bei bei einer Ip. der Riss bis in den After erfolgt.

In einem Sechstel der Fälle erschwerten Blutungen p. p. leichteren oder schwereren Grades die Entbindung. In 2 Fällen, mit Einrechnung desjenigen Falles, bei welchem eine Ruptur des Uterus entstanden war, musste wegen heftiger Blutung Uterus und Scheide tamponirt werden.

Das Wochenbett verlief in 38 Fällen fieberfrei, obgleich eine Wöchnerin mit Fieber übernommen war (fötide Placenta) und bei einer anderen Wöchnerin eine Gonorrhoe nachgewiesen wurde.

In 13 Fällen war das Wochenbett mit bald vorübergehenden Puls- und Temperatursteigerungen verbunden. Als Ursache fanden sich: Lochiometren, belegte Risse, fötide Lochien, Eihautreste, in einem Falle handelte es sich um eine Thrombose der Schenkelvene, in einem weiteren Falle wurde die Wöchnerin inficirt, mit fötidem Fruchtwasser, übernommen, und in 2 Fällen wurden im Sekret Streptokokken nachgewiesen.

In 2 Fällen handelte es sich um keine puerperale Infection. Die eine Wöchnerin litt an einer Bronchitis, die andere hatte eine Aetherpneumonie.

10 Wöchnerinnen erkrankten unter länger andauerndem Fieber. Bei zweien handelte es sich um eine Gonorrhoe, bei 4 anderen um Streptokokken im Sekret, während sich specifische Erreger in den

anderen Fällen nicht nachweisen liessen. 3 von diesen Wöchnerinnen starben, eingerechnet der Fall mit der Uterusruptur. Eine vierte Wöchnerin, welche noch nicht erwähnt ist, ging $2^1/_2$ Stunden p. p. zu Grunde.

Diese 4 Todesfälle sind folgende:

1. 39jähr. VIp., deren ersten 3 Geburten operativ beendet waren (1., 2. Perforation, 3. Wendung, Kind lebend, 4. Spontangeburt eines todten Kindes, 5. Abort), kommt mit Querlage in die Klinik. Nach mehrfacher Kolpeuryse wird die Wendung auf den Kopf vorgenommen. Da sich aber der Kopf in Gesichtslage einstellt, wird zur Wendung auf den Fuss geschritten. Die Wendung selbst ist sehr erschwert, da die Beine des Kindes nach dem Rücken geschlagen sind. Sofortige Extraction, schwere Armlösung. Nach Entwickelung des Kopfes tritt eine sehr schwere Nachblutung auf. Die Placenta liegt gelöst in der Scheide. Die Blutung erklärt sich aus einer Ruptur des Uterus und der Scheide, einem Risse, welcher durch die Wendung, zumal das untere Uterinsegment durch die Einstellung des Kopfes (Gesichtslage) sehr ausgedehnt war, entstanden war. Sofortige Tamponade des Uterus und der Scheide. Unter zunehmender Puls- und Temperatursteigerung geht die Wöchnerin am 8. Tage ihres Wochenbettes an einer Peritonitis zu Grunde.

Der Sectionsbefund lautete:

Eitrige Peritonitis. Ruptur der Scheide und des Uterus. Jauchige Vaginitis, Endometritis, Pyelitis und eitrige Nephritis. Hypostatische Pneumonien beider Unterlappen. Eitrige Bronchitis.

2. Bei einer 36jähr. IVp. (1. Perforation, 2. künstliche Frühgeburt, 3. Spontangeburt eines lebenden Kindes) handelt es sich um eine Schieflage. Wehen seit 27 Stunden. Nach vorhergegangener Kolpeuryse wird bei stehender Blase gewendet, welche Operation ohne Schwierigkeit gelang. Sofortige Extraction. Das Kind, dessen Kopfentwicklung sehr erschwert ist, kommt tief asphyktisch zur Welt und wird nicht wiederbelebt. Eine am 6. und 7. Wochenbettstage auftretende Blutung bestärkt die Annahme, dass die Quelle der Blutung ein Placentarrest ist, welcher entfernt wird. 4 Tage später stirbt die Patientin an einer Streptokokkeninfection.

Der Sectionsbefund war folgender:

Eitrige Lymphangitis der linken Fundusgegend. Mehrfache Thrombose der Venen der rechten unteren Extremität. Linksseitige eitrige Pleuritis. Subpleurale Abscesse und schlaffe Pneumonie des linken Unterlappens. Acute parenchymatöse Nephritis. Fettige Degeneration der Leber. Hydronephrose.

3. 35jähr. VII p. (1. Zange, Kind lebend, 2. Zwillinge, Spontangeburt, 3. Zange, Kind lebend, 4. Perforation wegen Nabelschnurvorfalles, 5. Spontangeburt eines nicht ausgetragenen Kindes, 6. Abort).

Frau kommt mit vorzeitig gesprungener Blase in die Anstalt (Tympania uteri?) Wegen Vorderscheitelbeineinstellung wird nach vorheriger Kolpeuryse nach $33^1/_2$ stündigem Wasserabflusse gewendet. Wegen Contractionsringes gelingt die Wendung erst nach einigen Schwierigkeiten. Nach Entwicklung des Kindes entleert sich Luft aus dem Uteruscavum. Unter zunehmender Temperatursteigerung stirbt die Frau am 3. Tage dem klinischen Bilde nach an Sepsis.

Der Sectionsbefund war: Peritonitis purulenta. Eitrige Parametritis, Metritis, Salpingitis, Oophoritis. Allgemeine Anämie, schlaffes Herz, Anämie des Gehirns. Linksseitige Pleuritis adhäsiva.

4. 33 jähr. II p., leidet an Morbus Basedowii (frühere Geburt: Wendungsversuch, Perforation). Wegen engen Beckens war die künstliche Frühgeburt mittelst Bougie eingeleitet und nach genügend erweitertem Muttermunde ein Metreurynter eingelegt worden. Da die Frau nach $53^1/_2$ stündigen Wehen am Ende ihrer Kräfte war, so wurde, ohne einen weiteren Geburtsverlauf abzuwarten, unter möglichst günstigen Bedingungen bei stehender Blase gewendet. Die Wendung vollzog sich ohne Hindernisse. Bei der Entwicklung bereitete die Lösung des linken Armes Schwierigkeiten. Ein bei der Wendung entstandener Collumriss (Muttermund fast vollständig) wird sofort durch die Naht vereinigt. Während die Frau aus der Narkose erwacht, erfolgt ein plötzlicher Stillstand der Athmung und sofort setzt eine schwere secundäre Blutung ein, welche zur Tamponade des Uterus und der Scheide führt. Trotz Kochsalzinfusion und Kampher Exitus nach $2^1/_2$ Stunden.

Die klinische Diagnose lautete:

Plötzliche Herzschwäche infolge Morbus Basedowii. Secundäre Atonia uteri.

Der Sectionsbefund war:

Allgemeine hochgradige Anämie. Verblutung. Lungenödem. Colloidstruma mässigen Grades. Verkreidete Bronchialdrüsen. Magenkatarrh. Ausgedehnter Cervixriss. Verkreideter Herd an der Lungenspitze.

Mit Ausnahme der fiebernden Wöchnerinnen (26. Wochenbettstag war der späteste Entlassungstermin) konnten fast alle Wöchnerinnen in den ersten 14 Tagen des Wochenbetts entlassen werden.

Von den Kindern wurden 38 lebensfrisch geboren, 7 kamen tief asphyktisch zur Welt, wurden aber wiederbelebt. 5 von den lebensfrisch geborenen Kindern starben das eine nach 6 (1) Stunden seiner Geburt, die anderen am 2. (2), 10. (3), 13. (4) und 21. (5) Lebenstage und zwar an folgenden Ursachen:

ad 1. Atelektase der Lungen und Stauungshyperämie des Gehirns. Die Wendung war ohne Besonderheiten verlaufen, das Kind war 45 cm lang und 2135 g schwer und durch Einleitung der künstlichen Frühgeburt gewonnen.

ad 2. Gangrän einer umschriebenen Stelle im Dünndarm. Fibrinöse Peritonitis. Blutung in die Schädelhöhle. Bruch beider Schlüsselbeine und Impression der Hinterhauptsschuppe.

ad 3. Eitrige Meningitis. Abscess an der linken Clavicula. Linksseitige Clavicularfractur. Abscess am linken Lungenoberlappen. Aneurysma des Ductus Botalli mit Thrombose. Allgemeine Anämie. Omphalitis.

ad 4. Uranocoloboma bilateral. (Wolfsrachen. Hasenscharte.) Pneumonie. Enteritis. Gangrän im linken Unterlappen. Bronchitis. Thrombose der rechten Nierenvenen. Subdurale Blutungen. Impression des linken Scheitelbeins.

ad 5. Thrombophlebitis septica der Vena azygos, Cava inf., Gesichtsvenen. Vereiterung des linken Unterkiefergelenks. Blutergüsse zwischen Periost, Schädel und Schädelgrube. Multiple, abscedirende, pneumonische Herde in beiden Lungen. Milztumor.

Nach Abzug dieser gestorbenen Kinder wurden 40 Kinder lebend entlassen.

10 Kinder kamen todt zur Welt, es war jedesmal wegen Unmöglichkeit der Entwicklung des nachfolgenden Kopfes derselbe perforirt worden.

2 Kinder waren schon vor der Wendung ausserhalb abgestorben und befanden sich im macerirten Zustande.

7 Kinder wurden sterbend geboren, gingen aber trotz sorgfältigster Mühe zu Grunde. Bei 6 Fällen handelte es sich um Erstickung oder Blutaustritt in die Schädelhöhle, hervorgerufen durch eine Geburtsverzögerung bei der schweren Entwicklung der Arme und des Kopfes. Zweimal ritt das Kind ausserdem auf der Nabelschnur, und in einem Falle war ausserhalb der Klinik die Nabelschnur vorgefallen. Hier gelangte nur das absterbende Kind zur Extraction. Bei einem Kinde wurde die Todesursache nicht erklärt. Der Sectionsbefund war ohne Besonderheit. Vielleicht

handelte es sich um Narkosentod. Die Respirationsorgane zeichneten sich durch starken Aethergeruch aus. Das Kind kam mit gutem Herzschlag und leicht cyanotischer Hautfarbe zur Welt.

Die Vertheilung der Wendungen auf die einzelnen Gebärenden mit Rücksicht auf die dabei entwickelten Kinder ist demnach:

Mütter			Kinder			
? p.	Anzahl	Alter	lebend geboren	lebend entlassen	todt bezw. gestorben	Höchstes Gewicht der leb. entw. u. lebend entl. Kinder
I	5	18—36	4	3	2 (1 Kind † a. 13. Tg.)	3430
II	23	21—40	14	12	11 (2 Kinder † am 2. und 10. Tage)	3470
III	10	25—34	8	8	2 (1 Kind † vor der Wendung)	3660
IV	6	27—36	3	3	3	2970
V	8	27—40	7	5	3 (2 Kinder † nach 6 Std. und 21 Tg.)	3530
VI	6	26—39	4	4	2	4200
VII	1	35	1	1	0	3450
VIII	4	34—40	3	3	1 († v. d. Wendung)	3580
XV	1	40	1	1	0	2800
	64	18—40	45	40	24	4200

Ueber die Gewichte mit Berücksichtigung der Lebensfähigkeit der Kinder giebt folgende Tabelle Aufschluss:

	Anzahl	lebend geboren	lebend entlassen	todt bezw. gestorben
2000—2500	10	7	5	5 unt. diesen: 2 v. d. Wendung, 1 nach 6 St., 1 a. 10. Tage
2500—3000	17	15	13	4 unter diesen: 1 am 2. Tage, 1 am 21. Tage
3000—3500	30	19	18	12 unter diesen: 1 vor der Wendung, 1 am 13. Tage
3500—4000	5	2	2	3
4000—4200	2	2	2	—
	64	45	40	24

Die Länge und das Gewicht des schwersten lebend entwickelten und lebend entlassenen Kindes betrug bei dieser Beckenenge: $53^1/_2$ cm und 4200 g.

Bei der Entwicklung des Kopfes von diesem grossen Kinde stellten sich dem Operateur insofern Schwierigkeiten in den Weg, als der Mund des Kindes nach vorn gerichtet und schwer zu erreichen war. Das Kind kam tief asphyktisch zur Welt und wurde wieder belebt. Verletzungen desselben wurden nicht beobachtet.

Diese Gruppe hatte also folgendes Resultat:

Mütter lebend unter 64: 60 = 93,75 pCt.
„ todt „ 64: 6 = 6,25 „

Fieberfreies Wochenbett unter 63 . . . . . 38 = 60,3 pCt.
(1 Wöchnerin † nach $2^1/_2$ Std. Herzschwäche nach Morbus Basedowii)
Fieberhaftes Wochenbett unter 63 . . . . . 25 = 39,7 „

Kinder lebend geboren unter 62: 45 = 72,6 pCt.
(2 Kinder vor der Wendung †.)
Kinder lebend entlassen unter 62: 40 = 64,5 pCt.
(5 lebensfrisch geborene Kinder starben am 1.—21. Tag.)

(Bei den übrigen gestorbenen Kindern folgende Complicationen: Reiten auf der Nabelschnur, Nabelschnurvorfall ausserhalb der Klinik, Narkosentodt.)

4. Conjugata diagonalis 9 und $8^3/_4$.

Trotz der Enge des Beckens ist diese Gruppe mit 29 Fällen vertreten. Jeder Wendung folgte die Ausziehung des Kindes. Wegen Nichteintreten des Kopfes trotz Abwartens, trotz kräftiger Wehen wurde in 4 Fällen die Wendung vorgenommen, in 3 weiteren Fällen handelte es sich um eine schlechte Einstellung des Kopfes, zweimal um eine Hinterscheitelbeineinstellung und einmal um eine Gesichtslage. In 5 Fällen war eine Querlage die Veranlassung, ebenso musste dreimal bei Kopflage, bei welcher die Nabelschnur vorgefallen war (darunter einmal mit einem kleinen Theil), gewendet werden.

In 14 Fällen wurde bei stehender Blase, ohne einen weiteren Geburtsverlauf abzuwarten, gewendet.

Bei 12 Fällen kam der Kolpeurynter in Anwendung, zweimal der Metreurynter, einmal in einem Falle, bei welchem mittelst Bougie die Geburt angeregt war. In einem Falle war die künst-

liche Frühgeburt mit der Bougie eingeleitet worden. Zweimal war vergeblich versucht worden, die künstliche Frühgeburt einzuleiten, beide Mütter wurden am Ende der Zeit durch die Wendung und Extraction von lebenden, ausgetragenen Kindern entbunden (50, 2650 und 50, 3320).

Bei Vornahme der Wendung, welche nur in 4 Fällen auf den falschen Fuss gemacht worden war, war der Muttermund in 16 Fällen vollständig geöffnet, handtellergross in 10 Fällen mit je 2 Verletzungen des Collum. (In einem Falle mit vollständigem Muttermunde war früher die Amputatio colli gemacht worden.) Dreimal musste bei kleinhandtellergrossem Muttermunde gewendet werden, wobei in einem Falle eine Verletzung des Collum enstand.

Dass mit der Enge des Beckens die Schwierigkeiten bei der Entwicklung des Kindes wachsen, beweisen 14 Fälle, wo mehr oder weniger sich Hindernisse dem Operateur in den Weg legten, die in 4 Fällen zur Perforation des nachfolgenden Kopfes führten.

Die sonstigen Verletzungen waren folgende: 4 mal entstanden Schädelimpressionen, zweimal wurde eine Armlähmung und zweimal eine Facialisparese beobachtet (in einem von diesen 4 Fällen waren letztere beide Complicationen vereinigt). In 2 Fällen kam es zu einem Bruch eines Armes, in je einem Falle zu einem Bruch bez. zu einer Infraction eines Schlüsselbeines. Die Verletzungen der Mütter bestanden neben kleinsten Rissen (5) in 2 Scheidendammrissen und einer bei einer Ip. gemachten seitlichen Incision.

Schwere Blutungen machten in 2 Fällen eine Tamponade des Uterus und der Scheide nothwendig.

Der Verlauf des Wochenbetts war 21 mal fieberfrei, in 6 Fällen traten vorübergehende Störungen auf, in einem Falle auf Streptokokken und einem belegten Risse, in einem andern Falle auf zurückgebliebenen Eihautresten beruhend. In den übrigen Fällen wurden specifische Keime nicht gefunden.

Zwei Frauen hatten ein auf längere Zeit fieberhaft gestörtes Wochenbett. In einem Falle handelte es sich um Chorionreste, in dem andern Falle um eine Thrombose beider Schenkelvenen, in deren Verlauf eine capilläre Embolie auftrat. Während die meisten Wöchnerinnen in den ersten 12 Tagen ihres Wochenbetts zur Entlassung kamen, lag die Entlassungszeit der fiebernden Wöchnerinnen zwischen dem 14. und 27. Tage, nur jene Frau mit der doppelseitigen Thrombose wurde erst am 57. Tage entlassen.

Was die Kinder anbetrifft, so wurden 18 lebensfrisch geboren,

5 kamen tief asphyktisch und wurden wieder belebt, doch starb von diesen eins, dessen Arme und Kopf schwer zu entwickeln waren am 2. Tage an einer Blutung in die rechte Nebenniere und Blutungen in die weichen Hirnhäute und Ventrikel. Es wurden demnach 22 Kinder lebend entlassen.

4 Kinder kamen todt zur Welt, bei denen wegen Unmöglichkeit der Entwicklung der nachfolgende Kopf zur Perforation gekommen war.

2 Kinder kamen zwar mit Herzschlag, doch gelang es nicht, dieselben dem Leben zu erhalten. Das eine Kind hatte bei der Entwicklung eine tiefe Impression davongetragen und starb an einem Bluterguss in die Dura mater, das andere, dessen Arme und Kopf schwer zu entwickeln waren, ging an Erstickung zu Grunde.

Es wurde demnach folgendermaassen gewendet:

Mütter			Kinder			
?p.	Anzahl	Alter	lebend geb.	lebend entl.	todt bez. gestorben	Grösstes Gewicht des lebend entwickelten u. lebend entl. Kindes.
I	2	19—23	1	1	1	3770
II	4	23—30	4	.3	1	2630
III	5	25—33	5	5	—	4020
IV	5	27—37	3	3	2	4000
V	3	37—30	3	3	—	3780
VI	5	28—40	5	5	0	3870
VII	1	38	1	1	0	2920
VIII	3	29—35	1	1	2	3490
IX	1	32	—	—	1	—
	29	—	23	22	7	4010

Nach den Gewichten verliessen folgende Kinder lebend die Anstalt bez. waren todt oder starben:

	Anzahl	lebend geboren	lebend entlassen	todt bez. gestorben
2250—2500	1	1	1	0
2500—3000	10	9	9	1
3000—3500	9	6	5	4
3500—4000	5	4	4	1
4000—4020	4	3	3	1
	29	23	22	7

Das schwerste lebend entwickelte und lebend entlassene Kind war 53 cm lang und wog 4020 g.

(Die Mutter war eine IIIp., das erste Kind wurde nach 40stündiger Geburtsdauer ausserhalb perforirt, das zweite Kind, welches in Querlage war, kam durch Wendung und Extraction lebend zur Welt (48, 2950), doch machte sich eine manuelle Placentarlösung notwendig. Das dritte Kind wurde bei stehender Blase gewendet und der nachfolgende Kopf mit Hülfe der Walcher'schen Hängelage unter Druck von oben durch das Becken geleitet. Das Kind kam lebensfrisch, doch hatte es eine Impression über dem rechten Scheitelbein erlitten und im Laufe der nächsten Tage bildete sich ein Kephalohämatom aus.)

Die Entwicklung eines anderen Kindes, welches fast von demselben Gewichte war (54, 4010), gestaltete sich wesentlich schwerer. (Die Mutter dieses Kindes war auch eine III p., deren ersten beiden Kinder lebend mit der Zange entwickelt wurden, doch betrug das Gewicht des letzten nur 2890 g [51 cm]). Auch dieses Kind wurde bei stehender Blase gewendet, doch stellten sich wegen der Enge des Beckens und wegen der Grösse des Kindes bei der Armlösung solche Schwierigkeiten in den Weg, dass der rechte Arm erst gelöst werden konnte, nachdem die zugehörige Schulter mit dem Haken herabgeholt war. Der Kopf war verhältnissmässig leicht zu entwickeln, doch entsprachen die Maasse des Kopfes nicht dem Körpergewichte. Das Kind kam tief asphyktisch, wurde aber wiederbelebt, doch wurde es mit einer Lähmung des rechten Armes und einer Facialisparese entlassen.

Wenn man auch sagen kann, dass das Leben dieser beiden Kinder besonderen glücklichen Umständen zuzuschreiben ist, so muss man doch zugeben, dass die Entwicklung eines lebenden Kindes von solcher Grösse bei dieser Beckenenge in der Grenze des Möglichen liegt.

Die Gruppe dieser engen Becken hat also folgendes Resultat:

Mütter lebend:	29	=	100 pCt.
Fieberfreies Wochenbett: . .	21	=	72,4 „
Fieberhaftes Wochenbett: . .	8	=	27,6 „
Kinder lebend geboren: . .	23	=	79,3 „
Kinder lebend entlassen: . .	22	=	75,8 „

(1 Kind † am 2. Tag.)

D. Nach äusseren Maassen verengte Becken, deren Conjugata diagonalis nicht bestimmt wurde.

Es mögen nun noch eine Reihe von Becken Erwähnung finden, die nach den äusseren Maassen zu den verengten zählen, bei denen aber aus verschiedenen Gründen die Conjugata diagonalis nicht bestimmt wurde. Fälle, bei denen vielleicht durch ein Versehen eine diesbezügliche Bemerkung im Journal fehlte, oder wo der Vorberg, da die Untersuchung gewöhnlich nur mit einem Finger vorgenommen wird, nicht erreicht wurde, oder wo der Operateur, gedrängt durch die schnelle Erledigung eines Falles, die Bestimmung der Conjugata diag. bis nach der Geburt des Kindes ver-schob, und nach welcher dann die Vornahme der Messung vergessen wurde oder durch eine Blutung in der Nachgeburtsperiode unterblieb.

Zu dieser Gruppe gehören 25 Fälle, bei denen gewendet und die nachfolgende Ausziehung des Kindes angeschlossen wurde.

Wegen Nichteintretens des Kopfes oder schlechter Einstellung wurde in 4 Fällen die Wendung vorgenommen, darunter 2 mal wegen Hinterscheitelbeineinstellung. Eine Querlage war in 10 Fällen (darunter 2 mal bei Zwillingen, 2. Kind) die Veranlassung, unter diesen war in 3 Fällen die Nabelschnur 2 mal mit einem kleinen Theil vorgefallen, 1 mal lag die Nabelschnur mit einem kleinen Theil vor, 3 mal war nur ein kleiner Theil vorgefallen, und in einem Falle lag ein kleiner Theil vor.

In 6 Fällen war bei Kopflage die Nabelschnur vorgefallen, 2 mal mit einem kleinen Theil, und in 3 weiteren Fällen war neben dem Kopf nur ein kleiner Theil vorgefallen.

In einem Falle wurde bei einer I p. wegen Eklampsie gewendet mit günstigem Ausgang für beide Theile, für Mutter und Kind. Die prophylaktische Wendung ohne Abwarten eines weiteren Geburtsverlaufes wurde in einem Falle vorgenommen.

Die Kolpeuryse fand 5 mal Anwendung, die Metreuryse in einem Falle, bei welchem wegen Herzfehlers die Frühgeburt mittelst Bougie eingeleitet war und die Wendung wegen Nabelschnurvorfalles vorgenommen wurde.

In 2 Fällen war bei Vorfall der Nabelschnur und bei Vorfall eines kleinen Theils vergeblich die Reposition versucht.

In einem Falle war schon ausserhalb ein Zangenversuch gemacht worden.

Bei Vornahme der Wendung, bei welcher in 6 Fällen auf den

falschen, 2 mal bei 1 p. auf beide Füsse gewendet wurde, war der Muttermund in 10 Fällen vollständig, in 13 Fällen fast vollständig bez. handtellergross und in 2 Fällen kleinhandtellergross Trotz vollständigen Muttermundes wurde das Collum 3 mal verletzt (1 mal Aufreissen einer alten Narbe), während bei Kleinhandtellergrösse 1 Verletzung und bei Handtellergrösse 4 Verletzungen des Collum zu verzeichnen sind. Im letzteren Falle entstand 1 mal eine incomplete Uterusruptur. Eine 27jähr. V p., welche 4 mal durch Wendung und Extraction von ausgetragenen lebenden Kindern entbunden war, wird vom Arzte wegen Querlage mit vorgefallenem Arm in die Anstalt geschickt. Der Wasserabfluss war seit 4 Stunden erfolgt, die Wehen waren kräftig. Die bei handtellergrossem Muttermunde vorgenommene Wendung verlief ohne Hinderniss, trotzdem war eine 4 cm lange incomplete Uterusruptur entstanden. Naht und Uterus-Scheidentamponade. Bei einmaliger Temperatur- und Pulssteigerung am 6. Wochenbettstage (38, 8. 128) wird die Frau am 21. Tage gesund entlassen.

Die Entwicklung des Kindes bereitete in wenigen Fällen Schwierigkeiten.

In einem Falle, bei welchem wegen hochgradigen Herzfehlers die Frühgeburt eingeleitet und wegen Nabelschnurvorfalls gewendet wurde, blieb der nachfolgende Kopf des schwächlichen Kindes (46, 2120) in der Collumkappe stecken und kam nach Absterben des Kindes zur Perforation.

Sonstige Verletzungen der Kinder mit Ausnahme einer Armlähmung wurden nicht beobachtet.

Die Verletzungen der Mütter ohne Rücksicht der kleineren Zerreissungen — ausgenommen der Fall von der incompleten Uterusruptur, welche sich bis in das Scheidengewölbe fortsetzte — bestanden dreimal in Scheidendammrissen.

Mit Einschluss obigen Falles (Uterusruptur) führten wegen heftiger Blutung im Ganzen 3 Fälle zur Tamponade des Uterus und der Scheide.

Der Verlauf des Wochenbetts gestaltete sich in 15 Fällen fieberfrei.

6 verliefen mit kurzen Störungen und 4 mit länger andauerndem Fieber. Eine von den 6 Wöchnerinnen war mit fötidem Fruchtwasser in die Anstalt gekommen, bei einer handelte es sich ausser dem Befund von Streptokokken und Staphylokokken im Vaginalsecret um eine Bronchitis. Bei einer dritten und vierten Wöchnerin waren als Ursache des Fiebers Ulcera puerp. und leicht entzündliche Brüste anzusprechen, während bei den übrigen der

Uterus die Quelle des Fiebers sein musste, obgleich specifische Keime nicht gefunden wurden. 4 Wöchnerinnen erkrankten unter länger andauerndem Fieber. Eine an einer doppelseitigen Thrombose der Schenkelvene, bei dieser wurden Gonokokken im Secret nachgewiesen, eine zweite an einer Thrombophlebitis. Eine im Verlaufe dieser Krankheit plötzlich auftretende Dyspnoe liess auf einen embolischen Anfall schliessen. Die dritte Wöchnerin, welche spitze Condylome hatte, zeigte klinisch das Bild einer Gonorrhoe, und für das hohe Fieber der vierten Wöchnerin wurden specifische Keime im Secrete nicht gefunden.

Von den Kindern wurden 17 lebensfrisch geboren, 3 waren tief asphyktisch und wurden wiederbelebt. Sämmtliche 20 Kinder wurden lebend entlassen. Ein Kind kam mit Herzschlag, starb aber trotz aller Bemühungen. Der Sectionsbefund lautete auf Erstickung, obgleich Wendung und Extraction ohne Hinderniss vor sich ging. Ein zweites Kind, dessen Nabelschnur bei vorzeitigem Blasensprung vorfiel, konnte nicht mehr dem Leben erhalten werden.

Bei einem Kinde wurde, wie schon erwähnt, der nachfolgende Kopf perforirt. 2 Kinder waren schon vor der Wendung abgestorben. Das eine bei stehender Blase. Es handelte sich um eine Brustlage mit Vorliegen der Nabelschnur und eines Armes. Das zweite Kind war schon ausserhalb der Anstalt abgestorben. In diesem Falle war seit 9 Stunden das Wasser abgeflossen und bei Schulterlage beide Arme und die Nabelschnur vorgefallen.

Es wurde demnach bei Erst- und Mehrgebärenden mit folgendem Ergebniss gewendet:

Mütter			Kinder		
? p.	Anzahl	Alter	lebend geboren und lebend entlassen	todt bez. gestorben	Höchstes Gewicht der lebend entl. Kinder
I	5	19—24	4	1	3090
II	6 (unter diesen 2 × Zwillinge)	24—35	5	1	3450
III	3	27—30	2	1	3310
IV	2	27, 30	2	0	3570
V	2	26, 27	2	0	3480
VI	3	26—41	1	2	4010
VIII	1	31	1	0	3200
IX	2	34, 35	2	0	3960
XIV	1	43	1	0	3370
	25	19—41	20	5	4010

Nach den Gewichten wurden folgende Kinder lebend entlassen bez. starben oder waren todt:

	Anzahl	lebend geb. u. lebend entl.	todt bez. gestorben
2120—2500	3	2	1
2500—3000	6	3	3 (2 vor der Wendung †)
3000—3500	12	11	1
3500—4000	3	3	0
4000—4010	1	1	0
	25	20	5

Das Resultat ist also folgendermaassen:

Mütter lebend . . . . 25 = 100 pCt.
Fieberfreies Wochenbett . . . . 15 = 60,0 „
Fieberhaftes Wochenbett . . . . . . 10 = 40,0 „
Kinder lebend geboren und lebend entlassen unter
23 (2 Kinder vor der Wendung †) 20 = 86,9 „

(Unter den gestorbenen Kindern war folgende Complication: Nabelschnurvorfall bei vorzeitigem Wasserabfluss.)

II. Theil.

Nachdem nun 380 Fälle von Wendungen und Extractionen nach der Art und Form des Beckens und nach der Grösse der Diagonalis in ihren Einzelheiten besprochen sind, gilt es aus dem Gesammtergebniss, welches in der folgenden Tabelle seinen Ausdruck findet, die Schlussfolgerungen zu ziehen.

Conjugata diagonalis	Anzahl	Ausgang für das Kind: Lebensfrisch	Tief asphyktisch wiederbelebt	Sterbend	Todtgeboren	Vor d. Wendung †	In den ersten 21 Tagen †	Lebend entlassen	Ausgang für die Mutter: Fieberfreies Wochenbett	Bald vorübergeh. Puls- und Temperatursteigerungen	Fieber ohne puerperale Infection	Länger andauerndes Fieber	mit Fieber übernommen	Gestorben
Normale Becken.														
—	35	24	2	2	3	4	1	25	28	1	1	4	0	1
	35	24	2	2	3	4	1	25	28	1	1	4	0	1

Conjugata diagonalis	Anzahl	Ausgang für das Kind: Lebensfrisch	Tief asphyktisch wiederbelebt	Sterbend	Todtgeboren	Vor d. Wendung †	In den ersten 21 Tagen †	Lebend entlassen	Ausgang für die Mutter: Fieberfreies Wochenbett	Bald vorübergeh. Puls- u. Temperatursteigerungen	Fieber ohne puerperale Infection	Länger andauerndes Fieber	mit Fieber übernommen	Gestorben
Platte und platt rhachitische Becken.														
11½, 11, 10¾	11	5	1	2	1	2	1	5	9	2	—	—	1	—
10½, 10¼	17	12	1	2	1	1	—	13	13	2	1	1	1	—
10, 9¾	29	15	3	6	4	1	—	18	16	10	—	3·	2	—
9½, 9¼	37	27	7	2	—	1	7	27	23	9	1	4	—	—
9	20	14	2	—	4	—	3	13	15	8	1	—	—	1
	114	73	14	12	10	5	11	76	76	26	3	8	4	1
Allgemein verengte Becken.														
11 u. 10¾	8	3	2	2	—	1	1	4	2	1	—	5	—	—
10½ u. 10¼	14	11	—	1	1	1	—	11	12	2	—	—	1	—
10 u. 9¾	17	10	1	2	3	1	—	11	13	3	—	—	1	1
9½ u. 9¼	22	12	3	4	3	—	2	13	14	6	—	2	—	1
	61	36	6	9	7	3	3	39	41	12	—	7	2	2
Allgemein verengte platt und platt rhachitische Becken.														
10½	15	7	1	1	4	2	0	8	7	4	1	3	2	—
10 u. 9¾	37	22	5	4	5	1	3	24	22	10	1	3	1	3
9½ u. 9¼	64	38	7	7	10	2	5	40	38	13	2	10	2	4
9 u. 8¾	29	18	5	2	4	—	1	22	21	6	—	2	—	—
	145	85	18	14	23	5	9	94	88	33	4	18	5	7
Enge Becken mit nicht bestimmter Conjugata diagonalis.														
—	25	17	8	1	2	2	—	20	15	6	—	4	1	—
	25	17	3	1	2	2	—	20	15	6	—	4	1	—
Sa.	380	235	43	38	45	19	24	254	248	78	8	41	11	11

Von 380 Müttern, welche durch Wendung und Extraction entbunden wurden, starben folgende 11 = 2,9 pCt.:

Laufende No.	Todesursache.		Beckenart
1	Eklampsie	cf.	Normale Becken.
2	Anämie	„	Platte und platt rhach. B. C. diag. 9.

Laufende No.	Todesursache		Beckenarten
3	Uterusruptur, Peritonitis . .	cf.	Allg. verengte B. C. dig. 10.
4	Uterusruptur	„	Allgem. verengte Becken. C. diag. $9^1/_2$.
5	Anämie	„	Allg. verengte platt rach. B. C. diag. 10.
6	Incomplete Uterusruptur, Sepsis	„	C. diag. 10.
7	Embolie	„	C. diag. 10.
8	Uterusruptur, Peritonitis . .	„	C. diag. $9^1/_2$.
9	Pyämie (Placentarrest) . . .	„	C. diag. $9^1/_2$.
10	Peritonitis purulenta	„	C. diag. $9^1/_2$.
11	Morbus Basedowii, Herzschwäche, Anämie . .	„	C. diag. $9^1/_2$.

Die Besprechung dieser Fälle ist schon früher erfolgt, es genügt daher ein Hinweis auf die dort gemachten Angaben.

Um den Procentsatz derjenigen Wöchnerinnen zu finden, welche ein fieberfreies und fieberhaftes Wochenbett durchgemacht haben, müssen von den 380 Wöchnerinnen die 5 in Abzug gebracht werden, welche gleich nach der Geburt starben. Die übrigen 6 verstorbenen Wöchnerinnen sind je nach dem Verlauf ihres Wochenbetts in der Anzahl von 375 mit einbegriffen.

Von 375 Wöchnerinnen hatten 248 ein fieberfreies Wochenbett = 66,1 pCt. und 127 ein fieberhaftes Wochenbett = 33,9 pCt.

Von diesen 127 Wöchnerinnen hatten 78 bald vorübergehende Steigerungen, = 20,8 pCt.; 41 erkrankten unter hohem Fieber, = 10,9 pCt., und bei 8 Wöchnerinnen entstand ein Fieber ohne puerperale Infection, = 2,1 pCt.

12 von den 380 Frauen fieberten bereits bei ihrer Aufnahme, = 3,16 pCt.

Bei der Prüfung des Ausgangs der Wendung und Extraction für das Kind muss besonders auf die Art und Form der Becken näher eingegangen werden. Gilt es doch, die unterste Grenze zu finden, bis zu welcher man ein Kind lebend wenden und extrahiren kann. Indem nun von dem Kinderresultate bei normalem Becken und bei den engen Becken, deren Conjug. diag. nicht bestimmt wurde, Abstand genommen wird, genügt es, den Ausgang für das Kind nur bei einem engen Becken mit bekannter Grösse der Diagonalis festzulegen.

Bei der Aufstellung der engen Becken wurden 3 Gruppen unterschieden:

1. die platten und platt rhachitischen Becken,
2. die allgemein verengten Becken,
3. die allgemein verengten platt rhachitischen Becken.

Es soll nun geprüft werden, ob die Art und Form eines Beckens auf den Ausgang für das Kind einen Einfluss ausgeübt hat. Zunächst möchte hervorgehoben werden, dass unter den 320 Wendungen bei engem Becken das allgemein verengte Becken am wenigsten vertreten ist, nämlich mit 61 Fällen, dass sich das platte und platt rhachitische Becken mit 114 Fällen anschliesst, und dass das allgemein verengte platt rhachitische Becken mit einer Anzahl von 145 Fällen an der Spitze steht.

1. Was nun den Ausgang für das Kind anbetrifft, so wurden beim platten und platt rhachitischen Becken bei einer Anzahl von 109 Kindern — 5 Kinder, welche vor der Wendung abgestorben waren, sind nicht mitgezählt — 87 Kinder lebend geboren, = 79,8 pCt., doch konnten nur 76 lebend entlassen werden, = 69,7 pCt. Es gilt dies Resultat für die Wendungen bei Erst- und Mehrgebärenden: Werden nur die letzteren berücksichtigt, so ist das Ergebniss bedeutend besser, nämlich für die lebend geborenen Kinder 84,04 pCt. und für die lebend entlassenen 74,5 pCt.

2. Das Kinderresultat beim allgemein verengten Becken ist wenig anders. Von 58 Kindern unter 61 — 3 Kinder waren schon vor der Wendung zu Grunde gegangen — verliessen 39 Kinder, = 67,2 pCt., lebend die Anstalt, während 42 lebend geboren waren, = 72,4 pCt. Auch hier sind die Kinder von Erstgebärenden mitgezählt, unter deren Ausschluss sich das Ergebniss für die Kinder nur von Mehrgebärenden auf 76,5 pCt. lebend geborene und 72,5 pCt. lebend entlassene stellt.

3. Das Ergebniss für die Kinder beim allgemein verengten platt rhachitischen Becken muss als ein sehr günstiges bezeichnet werden, obgleich allein 64 Fälle mit einer Beckenenge von $9^1/_2$ und $9^1/_4$ Conjug. diag. vertreten sind. Unter 140 Kindern von 145 (5 Kinder waren vor der Wendung gestorben) kamen 103 lebend zur Welt = 73,5 pCt., und 94 Kinder konnten lebend entlassen werden, = 67,1 pCt., während das Resultat der Kinder nur bei Mehrgebärenden einen Procentsatz von 75,0 für

die lebend geborenen und 70,01 für die lebend entlassenen Kinder ergiebt.

Das Ergebniss ist demnach für die

	Erst- u. Mehrgebärende		Mehrgebährende allein	
	Kinder lebend	lebend entlassen	Kinder lebend	lebend entlassen
Platte und platt rhachit. Becken	79,8 pCt.	69,7 pCt.	84,04 pCt.	74,5 pCt.
Allgemein verengte „	72,4 „	67,2 „	76,5 „	72,5 „
Allg. verengte platt rhach. „	73,5 „	67,1 „	75,0 „	70,01 „

Ein Blick auf diese Tabelle zeigt uns, dass der Ausgang für das Kind bei allen Becken der verschiedenen Arten und Formen sich ungefähr die Waagschale hält.

Es erklärt sich dies dadurch, dass die unterste Grenze für die Wendung und Extraction bei diesen drei Gruppen nicht dieselbe ist, denn für das allgemein verengte Becken, die für die Wendung ungünstigste Art und Form eines Beckens, ist eine Conjug. diag. von $9^1/_2$—$^1/_4$ als geringstes Maass für die Vornahme der Wendung angenommen, während man für die übrigen Formen der Beckenveränderungen eine Conjug. diag. von 9—$8^3/_4$ als Mindestmaass festhielt.

Um nun die unterste Grenze bei jeder der drei Gruppen zu finden oder zu prüfen, bis zu welchem Grade einer Beckenverengerung man ein Kind wenden und lebend extrahiren kann, genügt es, das Resultat der Fälle mit der kleinsten Diag. bei jeder Gruppe hervorzuheben.

1. Das platt rhachitische Becken mit einer Conjug. diag. von 9 cm ist mit einer Anzahl von 20 Fällen vertreten. Es wurden von diesen 20 Kindern 16 lebend, = 80,0 pCt., geboren, und 13 konnten lebend entlassen werden, = 65,0 pCt. Bringt man von diesen 20 Kindern 2 zum Abzug, welche auf Wendungen bei Erstgebärenden fallen, so erhält man einen Procentsatz von 94,4 pCt. lebend geborener und 72,2 pCt. lebend entlassener Kinder. Das Gewicht des schwersten lebend entwickelten und lebend entlassenen Kindes betrug 3960 g. Da von diesen 20 Kindern 13 ein Gewicht von über 3000 g hatten, so behält der Satz volle Gültigkeit: dass bei platt rhachitischen Becken mit einer Conjug. diag. von 9 cm ausgetragene mittelgrosse Kinder bis etwa 3500 g Schwere mit Erfolg gewendet und extrahirt werden können.

2. Bei den allgemein verengten Becken ist das Ergebniss ziemlich dasselbe, nur dass, wie schon erwähnt, bei dieser Art des Beckens als unterste Grenze eine Conjug. diag. von $9^1/_2$ cm angenommen wurde. Von 22 Fällen nämlich mit einer Conjug. diag. von $9^1/_2$ cm kamen 15 Kinder lebend zur Welt, = 68,2 pCt., und 13 Kinder konnten lebend entlassen werden, = 59,1 pCt. Verwerthet man das Resultat nur von Mehrgebärenden, so ergiebt sich, dass von 18 Kindern 13 lebend geboren wurden, = 72,2 pCt., und 11 lebend zur Entlassung kamen, = 61,1 pCt.

Das Gewicht des schwersten lebend entwickelten und lebend entlassenen Kindes betrug 3920 g, doch wog das schwerste lebend entwickelte Kind bei dieser Beckenenge 4200 g. Leider kam dieses Kind tief asphyktisch zur Welt und wurde nicht wiederbelebt, doch muss besonders betont werden, dass die Entwickelung eines solchen Kindes, dessen Tod auf intrauteriner Asphyxie beruhte, noch in den Grenzen des Möglichen liegt. Das Ergebniss ist demnach: Die Wendung und Extraction beim allgemein verengten Becken kann mit Erfolg für das Kind ausgeführt werden bei einer Conj. diag. von $9^1/_2$ cm und einem mittleren Gewicht des Kindes von etwa 3500 g, ja in Fällen mit einer Conjug. diag. von 9 cm ist bei einem Kinde von mittlerem Gewichte der Versuch einer Wendung und Extraction statthaft.

3. Bei der Beurtheilung der Fälle der dritten Gruppe mit allgemein verengtem platt-rhach. Becken macht sich ein von Rosenthal's Arbeit abweichendes Ergebniss geltend. Während in dessen Arbeit auf Grund von 46 Fällen die allgemein verengten platt-rhach. mit den allgemein verengten Becken auf eine Stufe gestellt werden und bei beiden Gruppen eine Conjug. vera von $7^1/_2$ cm als unterste Grenze gefunden wird, ergiebt die jetzige Zusammenstellung der Gruppe 3 mit 145 Fällen ein Resultat, welches eine Conj. diag. von 9 cm als unterste Grenze festsetzt.

Von 29 Fällen nämlich mit einer Conjug. diag. von 9 cm wurden von 28 Kindern (ein vor der Wendung abgestorbenes Kind kommt nicht in Betracht) 23 Kinder lebend geboren = 82,14 pCt., und 22 Kinder lebend entlassen = 75,0 pCt. Lässt man die Erstgebärenden unberücksichtigt, so kamen von 26 Kindern 22 Kinder lebend zur Welt = 84,6 pCt., und 21 Kinder = 80,8 pCt., zur Entlassung.

Von den lebend entlassenen 22 Kindern hatten 7 ein Gewicht

von über 3500 g, 2 Kinder, welche lebend entwickelt und lebend entlassen wurden, hatten ein Gewicht von 4010 und 4020 g, jedoch gestaltete sich die Entwicklung so schwer, dass das Leben dieser Kinder wohl nur einem glücklichen Zufall zu verdanken ist. Jedenfalls lehren diese beiden Fälle, dass, wenn auch die Conj. diag. 9 cm betragen hat, man nicht von einer Conj. vera von 7 cm sprechen kann, denn die Entwicklung dieser schweren Kinder wird bei einer Beckenenge mit einer Conj. vera von 7 cm wohl unmöglich sein.

Bei einem allgemein verengten platt-rhachitischen Becken mit einer Conjugata diagonalis von 9 cm können demnach Kinder mit einem mittleren Gewicht von etwa 3500 g als Durchschnitt mit gutem Erfolge gewendet und extrahirt werden.

Das Resultat für die Kinder bei einer Anzahl von 307 engen Becken (unter Abzug jener 13 Kinder von 320, welche vor der Wendung zu Grunde gegangen waren), ist demnach bei Erst- und Mehrgebärenden:

Kinder lebend geboren . . . . 232 = 75,6 pCt.
Kinder lebend entlassen . . . 209 = 64,8 „

Nur bei Mehrgebärenden:

Kinder lebend geboren . . . . 218 = 81,04 „
Kinder lebend entlassen . . . 195 = 72,5 „

Das Gesammtergebniss für die Kinder unter Einschluss soeben erwähnter Fälle mit engem Becken, ferner unter Einschluss der Fälle von normalem Becken und derjenigen Fälle von engem Becken, deren Conj. diag. nicht bestimmt wurde, ist bei einer Anzahl von 361 Kindern (indem unter 380 19 vor der Wendung abgestorbene Kinder unberücksichtigt bleiben) folgendes:

Kinder lebend . . . . 278 = 77,0 pCt.
Kinder lebend entlassen . 254 = 70,4 „

Hiermit wäre die Thatsache festgestellt worden, dass man bei plattem und plattrhachitischem Becken und bei allgemein verengtem platt rhachitischem Becken (also bei solchem mit tief- und mittelhochstehendem Vorberg) bis zu einer Conjug. diag. von 9 cm, bei allgemein verengtem Becken bis zu einer Conjug. diag. von 9½ cm die Wendung und Extraction mit Erfolg ausführen kann, sofern es sich um mittelgrosse reife Kinder bis etwa 3500 g handelt.

Eine weitere Frage ist nun die: Wann und unter welchen Vor-

bedingungen ist man berechtigt, eine Wendung vorzunehmen? Bei der Indicationsstellung zu dieser Operation muss man unterscheiden:

1. Die Wendung aus absoluter Indication.
2. Die Wendung aus relativer Indication.
3. Die sogenannte prophylaktische Wendung.

Betrachten wir zunächst die Fälle mit absoluter Indication, so sind darunter diejenigen Wendungen zu verstehen, welche auch bei normalem Becken zu einer solchen führen müssten, nämlich die Quer- und Schieflagen. Ferner gehören hierzu die Fälle, bei denen von Seiten der Mutter oder des Kindes Gefahren drohen, welche nur und ausschliesslich durch die Wendung beseitigt werden können. Hierzu sind zu rechnen, abgesehen von den Fällen von Placenta prävia, welche schon vorher von dieser Arbeit ausgeschlossen wurden, bei der Mutter schwere Krankheitszustände, welche die schleunige Beendigung der Geburt, jedoch mit Aussicht auf ein lebendes Kind, erheischen, bei denen aber die Geburt nicht durch Zug an dem vorliegenden Theile erledigt werden kann. Bei dem Kinde ist es gewöhnlich der Vorfall kleiner Theile oder der Nabelschnur, deren Reposition aussichtslos oder vergeblich versucht worden ist.

Eine relative Indication zur Wendung liegt nach unserer Auffassung nur dann vor, wenn es sich bei engem Becken um falsche Einstellung oder ungünstige Haltungen des Kopfes handelt. Es gehören hierzu: Vorder- und Hinterscheitelbeineinstellungen, Gesichts-, Stirn- und Vorderhauptslagen.

Da man nämlich aus Statistiken, welche auf breiter Grundlage aufgebaut sind, die Thatsache kennt, dass gerade solche fehlerhaften Einstellungen und falsche Haltungen des Kopfes als die häufigen Begleiter eines engen Beckens eine spontane Geburt in der Regel ausschliessen, so wird man in diesen Fällen nicht erst abwartend verfahren, sondern, um die Geburt befriedigend für beide Theile — Mutter und Kind — (günstige Bedingungen vorausgesetzt) zu Ende zu führen, sofort die Wendung auf den Fuss vornehmen.

Für die „prophylaktische“ Wendung bleiben also nur die Fälle übrig, in denen der Kopf bei engem Becken günstig eingestellt ist, worunter zu verstehen ist, dass bei hochstehendem Vorberg die kleine Fontanelle möglichst tief, während bei tiefstehendem Vorberg Hinterhaupt und Vorderhaupt ziemlich auf gleicher Höhe stehen soll. Also kurz gesagt: Spitze Hinterhauptsstellung bei

allgemein verengtem, Neigung zur Vorderhauptslage beim platten Becken.

Hierbei muss man jedoch 2 Möglichkeiten im Auge behalten. Ist nämlich die Blase gesprungen oder zur Einleitung des Kopfes gesprengt worden und der Kopf tritt nicht ein, so kann man in dieser Thatsache eine Indication zur Wendung wahrnehmen.

Steht aber die Blase noch bei günstiger Einstellung des Kopfes, so entspringt die Indication zur Wendung nur allein aus dem engen Becken, und nur für diese Fälle ist der Name einer prophylaktischen Wendung im strengsten Sinne gerechtfertigt.

Die Berechtigung einer Wendung aus absoluter und relativer Indication liegt klar auf der Hand, ob aber eine solche bei einer prophylaktischen Wendung zu Recht bestehen bleibt, bedarf einer weiteren Betrachtung.

Denn, wenn man weiss, dass selbst bei der untersten Grenze eines Beckens (der ungünstigsten Art und Form eines Beckens), bei welcher man mit Erfolg eine Wendung und Extraction vornehmen kann, dass also bei diesen Becken mit einer Conj. diag. von $9^1/_2$ cm bei Erst- und Mehrgebärenden ein Kind von ca. 3600 g bei richtiger Einstellung spontan nur mit Hülfe der Kolpeuryse geboren werden kann, so darf mit Recht folgender Satz aufgestellt werden:

Bei denjenigen Becken, welche in dem Bereich der Möglichkeit für eine erfolgreiche Wendung und Extraction liegen, muss bei günstiger Einstellung des Kopfes und mittelgrossem Kinde die Geburt auf einen spontanen Verlauf zugeschnitten werden.

Stellt man sich auf diesen Standpunkt, so muss man bei denjenigen Fällen, bei welchen die Fruchtblase noch erhalten ist, diese bei vollständigem oder fast vollständigem Muttermunde zur Einleitung des Kopfes sprengen oder sich bei gesprungener Blase zunächst abwartend verhalten. Wenn nun dennoch später wegen Nichteintretens des Kopfes gewendet werden muss, so wird man sich fragen, ob das abwartende Verfahren, welches doch zunächst eine Spontangeburt bezweckte, einen ungünstigen Einfluss auf Mutter und Kind ausgeübt hat. Wird aber das Resultat nicht getrübt, so muss man theoretisch obiger Maassnahme Folge leisten und zunächst den spontanen Verlauf der Geburt abwarten.

Es sind nun zur Feststellung dieser Fragen 72 Fälle von Wendungen und Extractionen bei stehender Blase und günstiger Einstellung des Kopfes (s. Anhang, Gruppe I), 58 Fällen mit fehlender Fruchtblase und günstiger Einstellung des Kopfes (s. An-

hang, Gruppe II), bei denen mit dem abwartenden Princip oder bei nicht erfüllten Vorbedingungen zur Wendung abwartend verfahren wurde, gegenübergestellt.

Betrachtet man nun Gruppe I, nach der Art und Form ihrer Becken eingetheilt, so ergiebt sich für die platten und plattrhachitischen Becken folgendes:

Gruppe I.

Platte und platt-rhachitische Becken

17 Fälle (1 –17).

Mutter.

Fieberfreies Wochenbett.	14 = 82,4 pCt.
Gestörtes Wochenbett (3)	1 = 5,9 „
Hohes Fieber (12, 16)	2 = 11,8 „
Collumzerreissungen (3, 7, 11, 15, 17)	5
Scheiden-Dammverletzungen (2, 7) .	2
Sonstige kleine Verletzungen (4). .	1
Schwere Blutungen (3, 4)	2

Kind (2220—4310).

Kinder lebend geboren	15 = 88,2 pCt.
Kinder lebend entlassen	11 = 64,7 „
Todt bez. gestorben (2, 3, 10, 11, 14, 15)	6 = 35,3 „

Verletzungen.

Impressionen (7, 13)	2
Brüche (9)	1

Allgemein verengte Becken

11 Fälle (18—28).

Mutter.

Fieberfreies Wochenbett	6 = 54,5 pCt.
Gestörtes Wochenbett (18, 21, 24, 27, 28)	5 = 45,5 „
Collumrisse (23, 24, 26)	3
Scheiden-Dammrisse (18, 20, 23, 26) .	4
Verletzungen kl. Art (22, 24, 26, 27) .	4

Kind. Gewicht von 2300—4200.

Kinder lebend geboren	8 = 72,7 pCt.
Kinder lebend entlassen	8 = 72,7 „
Kinder todt bez. gestorben (23, 24, 26)	3 = 27,3 „

Verletzungen.

Brüche (24, 26, 27) (in 3 Fällen) .	5

Allgemein verengte platt-rhachitische Becken

44 Fälle (29—72).

Mütter.

Fieberfreies Wochenbett	33 = 75,0 pCt.
Gestörtes Wochenbett (35, 37, 43, 44, 52, 54, 54, 62)	8 = 18,2 „

Hohes Fieber (45, 59)	2 =	4,5 pCt.
Todesfälle (58)	1 =	2,3 „
Collumrisse (29, 33, 37, 51, 58, 59, 71)	7	
Scheiden-Dammrisse (33, 34, 38, 39, 54, 55, 59, 69)	8	
Sonstige Verletzungen (29, 37, 42, 48, 50, 52)	6	
Schwere Blutungen (58, 71)	2	

Kind (2000—4200).

Kinder lebend geboren	31 =	70,5 „
Kinder lebend entlassen	27 =	61,4 „
Kind todt bez. gestorben (29, 31, 33, 34, 35, 36, 38, 39, 41, 42, 44, 48, 50, 55, 56, 59, 67)	17 =	38,6 „

Verletzungen.

Lähmungen (57, 64, 66)	3
Brüche (35, 41, 58, 59, 66)	6
Impressionen (33, 41, 41, 44, 63, 69)	5

Bei Gruppe II ergiebt sich folgendes Resultat:

Gruppe II.

Platte und platt-rhachitische Becken

(23 Fälle).

Mutter.

Fieberfreies Wochenbett	13 =	56,5 pCt.
Gestörtes Wochenbett (6, 8, 9, 11, 12, 14, 17)	7 =	30,4 „
Hohes Fieber (1 mal Gonorrhoe, 4, 16, 18)	3 =	13,04 „
Collumzerreissungen (4, 7, 11, 12, 18, 22)	6	
Scheiden-Dammverletzungen (2, 4, 12, 18, 22)	5	
Sonstige Verletzungen kl. Art (20)	1	
Blutungen	3	

Kind (2100—4210).

Kinder lebend geboren	17 =	73,9 pCt.
Kinder lebend entlassen	16 =	69,6 „
Kinder todt bez. gestorben (5, 6, 7, 8, 9, 19, 22)	7 =	30.4 „

Verletzungen.

Impressionen (6, 10, 16, 17, 20)	5
Brüche (9, 15)	2
Lähmungen (12,17)	2

Allgemein verengte Becken

8 Fälle (24—31).

Mutter.

Fieberfreies Wochenbett	6 =	75,0 pCt.
Gestörtes Wochenbett	2 =	25,0 „
Collumrisse	0	
Scheiden-Dammrisse (darunter eine seitliche Incision) (24, 26)	2	
Blutungen	1	

Kind (2620—3970).

Kinder lebend geboren	7 =	87,5 pCt.
Kinder lebend entlassen	6 =	75,0 „
Kinder todt bez. gestorben (28, 29)	2 =	25,0 „

Verletzungen.

Impressionen (26)	1

Allgemein verengte platt-rhachitische Becken
27 Fälle (32—58).

Mutter.

Fieberfreies Wochenbett	15 = 55,6 pCt.
Gestörtes Wochenbett	9 = 33,3 „
Hohes Fieber (2mal Gonorrhoe, 32, 51, 54)	3 = 11,1 „

Verletzungen.

Collumrisse (33, 36, 41, 42, 48)	5
Scheiden-Dammrisse (32, 46, 58)	3
Sonstige kl. Verletzungen (35, 37, 43, 49, 53, 54)	7
Blutungen (58)	1

Kind (2130—4100).

Kinder lebend geboren	22 = 81,5 pCt.
Kinder lebend entlassen	19 = 70,4 „
Kinder todt bez. gestorben (32, 35. 37, 40, 42, 46, 51, 55)	8 = 29,6 „

Verletzungen.

Lähmungen (39, 53, 55, 58)	4
Brüche (35, 38)	2
Impressionen (56)	1

Um nun einen Gesammteindruck von diesen beiden Gruppen zu erhalten, sollen noch einmal beide zu einem Ganzen vereinigt und gegenüber gestellt werden. Der Vergleich lautet dann folgendermaassen:

	Gruppe I (Fälle mit stehender Fruchtblase) pCt.	Gruppe II (Fälle mit fehlender Fruchtblase) pCt.
Mutter.		
Fieberfreies Wochenbett . .	73,6	58,6
Gestörtes Wochenbett . .	19,4	31,03
Hohes Fieber	5,1	10,3
Todesfälle	1,4	—
Collumzerreissungen . . .	20,8	18,9
Scheidendammzerreissungen .	19,4	17,2
Verletzungen kleinerer Art .	15,3	13,8
Kind.		
Kinder lebend geboren . .	75,0	79,3
Kinder lebend entlassen . .	63,9	70,7
Kinder todt bezw. gestorben	36,1	29,3
Lähmungen	4,2	10.3
Impressionen	9,7	12,07
Brüche	16,6	6,9

Bei der Parallele, welche zwischen beiden Gruppen gezogen wird, muss man vor allen Dingen hervorheben, dass (unter Fortlassung von Erstgebärenden) bei der ersten Gruppe von 66 Müttern 58 eine operative Entbindung durchgemacht haben = 87,9 pCt., und dass 49 unter diesen 66 früher stets operativ entbunden waren = 74,2 pCt., während von 51 Müttern der II. Gruppe 39 eine künstliche Entbindung hatten = 76,5 pCt., und 29 Mütter unter 51 stets operativ Kinder geboren haben.

Dieser Unterschied zwischen beiden Gruppen erklärt sich schon dadurch, dass bei der I. Gruppe die Wendungen und Extractionen bei den untersten Graden der Beckenverengerung häufiger sind, und dass man, durch den Verlauf der früheren Geburten belehrt, die Geburt, wenn es möglich war, auf eine Wendung bei stehender Blase, der günstigsten Vorbedingung, zuschnitt.

Bei der Beurtheilung des Resultats beider Gruppen muss man gleichzeitig die grosse Anzahl hochgradig verengter Becken berücksichtigen, so dass der Procentsatz der Spontangeburten, wie schon erwähnt, bedeutend herabgesetzt war, und dass mancher Frau durch die Wendung eine Sectio caesarea oder eine Symphyseotomie erspart blieb.

Das Resultat für das Kind wäre wohl besser ausgefallen, wenn manchmal eine der beiden letztgenannten Operationen zur Ausführung gekommen wäre, allein, wenn man weiss, dass eine Wendung mit nachfolgender Extraction im Stande ist, der Mutter ein lebendes Kind zu verschaffen, so wird man sich besonders als praktischer Geburtshelfer, auch wenn es manchmal auf Kosten des Kindes geht, ohne Weiteres für die Wendung entscheiden.

Man wird vielleicht die Frage nach dem Ausgange für die Mutter aufwerfen und hervorheben: auch die Wendung und Extraction sei für die Mutter eine höchst eingreifende und gefährliche Operation, da doch der Procentsatz der Mortalität der Mütter, wie schon erwähnt, 2,9 pCt. sei. Wenn nun auch mancher der 11 Todesfälle der Operation als solcher zur Last zu legen ist, so fallen diese Todesfälle bis auf einen[1]) sämmtlich auf Wendungen und Extractionen, bei denen auch die Gegner der Wendung eine Indication zu einer solchen zugeben. Bei obigen 130 Fällen (72 + 58) aber, bei welchen trotz günstiger Einstellung des Kopfes gewendet wurde, und denen man deshalb die Berechtigung zu einer

---

1) Siehe Anhang Gruppe I No. 58.

Wendung abstreiten könnte, liegen die Verhältnisse anders, und unter Berücksichtigung dieser Momente soll nun eine Besprechung und ein Vergleich beider Gruppen erfolgen.

Zunächst fällt der günstigere Verlauf des Wochenbettes bei Gruppe I in die Augen. Man mag annehmen, dass dieses günstige Ergebniss der Wendung bei stehender Blase zuzuschreiben ist, bei welcher, da die Wendung selbst leichter ausführbar ist, auch der Aufenthalt der nie ganz keimfreien Hand in der Uterushöhle ein kürzerer ist, und bei welcher das abfliessende Fruchtwasser etwaige eingeschleppte Keime leichter hinwegschwemmen kann, während bei fehlender Fruchtblase den Infectionserregern durch die schwerere und dadurch mit kleinsten Verletzungen einhergehende Wendung der günstigste Eingang verschafft wird. Verständlicher wird es wohl sein, wenn man die Ursache des schlechteren Wochenbettes darin sucht, dass die Frauen schon krank zur Geburt kamen, und dass die geringe Kraft der Wehen oder die Wehenlosigkeit, welche in vielen Fällen trotz abwartenden Verfahrens eine spätere Wendung nothwendig machte, auf einer latenten Mikroben-Endometritis[1]) beruhte, welche im Wochenbett wiederum zur Erscheinung kam.

Während nun von dem Verlaufe des Wochenbettes die Rede gewesen ist, möchte noch einmal auf die Anzahl der Verletzungen, besonders der Collumzerreissungen, eingegangen werden. Im Anfange der Arbeit ist schon hervorgehoben worden, dass dieser hohe Procentsatz folgendermaassen eine Erklärung findet. Durch den Grundsatz in der Klinik nämlich, nach jeder Wendung das Collum zu besichtigen, kommen manche Verletzungen desselben zur Kenntniss, welche sich auch bei spontanen Geburten ereignen und gewöhnlich, da sie keine Erscheinungen, wie Blutung, machen, unberücksichtigt und ungezählt bleiben.

Trotzdem wird es auffallend erscheinen, dass die Zahl der Zerreissungen, besonders des Collum, auf Seite der Gruppe I sich ein wenig höher stellt, obgleich doch die Thatsache bekannt ist, dass nach lange vorher erfolgtem Fruchtwasserabfluss das Collum zu Zerreissungen viel leichter geneigt ist.

Vielleicht erklärt sich dieser Unterschied dadurch, dass die leichte Wendung bei stehender Blase unwillkürlich und unbewusst eine schnellere Extraction veranlasst, während andererseits der Ope-

1 Albert, Dieses Archiv. 1901. Bd. 64. Heft III. S. 487.

rateur viel bedächtiger und vorsichtiger zu Werke geht, wenn er weiss, dass die Fruchtblase schon längere Zeit gesprungen ist.

Was nun das Resultat für die Kinder anbetrifft, so zeigt die Parallele, dass sich die Waagschaale ein wenig zu Gunsten der Gruppe II zuneigt, also zu den Gruppen, bei denen die Wendung nach kurzer oder längerer Zeit erfolgtem Fruchtwasserabfluss erfolgt ist. Dieser Unterschied wird zunächst auf der ungleichen Anzahl der Fälle in beiden vergleichenden Fällen und ferner darauf beruhen, dass die Vornahme der Wendung bei Gruppe I bei einer grösseren Anzahl hochgradig verengter Becken stattgefunden hat. Man wird auch wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass ein Kind, dessen Kreislauf sich nach erfolgtem Blasensprung den veränderten Druckverhältnissen angepasst hat und beträchtliche Zeit den veränderten Lebensbedingungen standgehalten hat, auch einer später erfolgenden Wendung und Extraction, besonders wenn sich Hindernisse bei der Entwicklung in den Weg stellen sollten, besser gewachsen ist.

Die grosse Anzahl der Brüche bei Gruppe I ist wohl nur zufällig, während der grössere Procentsatz der Impressionen bei Gruppe II auffällig ist. Gerade bei diesen Fällen, bei denen sich doch der Kopf nach erfolgtem Blasensprunge mehr configuriren kann, und bei denen der nachfolgende Kopf infolge seiner Configuration der Extraction geringeren Widerstand bietet, sind die Impressionen weniger erklärlich.

Auch die Annahme, dass bei diesen Fällen der biparietale Durchmesser des Kopfes grösser als bei denen der Gruppe I sein könnte, trifft nicht zu.

Vielleicht ist der Befund auch hier nur ein zufälliger, weil die Configuration des Kopfes bei der geringen Energie der Wehen, welche doch häufig eine spätere Wendung nothwendig machte, nur von geringerer Bedeutung gewesen sein kann.

Vor allen Dingen muss aber hervorgehoben werden, dass sich der günstige Ausgang für das Kind bei Gruppe II nur auf eine Anzahl von Stunden bezieht, und dass ein längerer Fruchtwasserabfluss leicht verhängnissvoll für das Kind werden kann, wie auch aus den Fällen der Gruppe II (s. Anhang) ersichtlich ist.

Jedenfalls kann man auf Grund dieser Beobachtungen berechtigt sein, bei denjenigen Becken, welche in dem Bereich der Wendung liegen, bei mittelgrossem Kinde und günstiger Einstellung des Kopfes zunächst ein abwartendes Princip einzuschlagen und

ebenso bei Fällen mit stehender Blase diese nach vollständiger Erweiterung des Muttermundes zu sprengen, um die Geburt spontan zu gestalten, weil man weiss, dass das Resultat für Mutter und Kind bei späterer Wendung, vorausgesetzt, dass der Fruchtwasserabfluss nicht gerade allzulange erfolgt ist, nicht schlechter wird.

Jedenfalls müssen wir in der Klinik, welche doch in erster Linie ein Lehrinstitut ist, auf diesem idealen Standpunkt stehen und suchen einen gewissen Stolz darin, eine Geburt auch bei engem Becken spontan zu gestalten. Und dass dieses möglich ist, das beweisen zahlreiche spontane Geburten bei engem Becken, bei denen wir uns unter entsprechenden Maassnahmen abwartend verhalten haben[1]).

Trotzdem giebt es Fälle — und gerade deshalb sind jene Fälle von engem Becken mit günstiger Einstellung, denen man die Berechtigung zu einer Wendung abstreiten könnte, zusammengestellt — bei denen ein abwartendes Verfahren nicht am Platze ist, bei denen der Verlauf der früheren Geburten sich so ungünstig für das Kind gestaltet hat, dass man sich nicht bei erhaltener Fruchtblase und vollständigem Muttermunde entschliessen kann, abwartend zu verfahren, wo doch gerade in diesem Zeitpunkte die Wendung am leichtesten ausführbar ist, sondern lieber unter den günstigsten Vorbedingungen wendet, um der Mutter ein lebendes Kind zu verschaffen, als eine zweifelhafte Spontangeburt abzuwarten oder eine für die Mutter eingreifende Operation, wie Sectio cäsarea aus relativer Indication oder eine Symphyseotomie, vorzunehmen.

Einen Einwurf muss man sich allerdings gefallen lassen: Die Geburt hätte vielleicht spontan verlaufen können. Allein, wenn man auch die Enge eines Beckens kennt und die Grösse eines Kindes abschätzen kann, so darf man doch einen wichtigen Factor nicht vergessen, und das sind die Wehen. Aller guten Dinge sind drei, so auch in der Geburtshülfe: Becken, Kind, Wehen, das sind die drei Kardinalpunkte, um welche sich alles in der Geburtshülfe dreht, und jeder Geburtshelfer, welcher unter Abwägung des Beckens und des Kindes eine Geburt spontan verlaufen lassen will, ist von der Kraft der Wehen abhängig. Der Widerstand eines engen Beckens kann zwar die Wehen verstärken, aber ebensogut lassen sie auch im Stich. Und daran scheitert oft der gute Wille des praktischen

1) Diese Fälle werden in einer späteren Arbeit aus der Königl. Frauenklinik Dresden unter dem Titel „Die Spontangeburt bei engem Becken“ Berücksichtigung finden.

Geburtshelfers, das spontane Ende der Geburt abzuwarten. Wenn wir uns auch in der Klinik von dem idealen Gedanken leiten lassen können, mit äusserster Energie eine spontane Geburt auch bei engem Becken herbeizuführen, so sind wir auch in der angenehmen Lage, einen geburtshülflichen Fall keinen Augenblick unbeobachtet lassen zu können und, wenn nöthig, ohne den günstigen Zeitpunkt zu verfehlen, sofort operativ einzugreifen.

Was in der Theorie möglich ist, kann oft in der Praxis nicht durchgeführt werden.

Eine Klinik kann und soll es auch zeigen, wie weit die Theorie in der geburtshülflichen Wissenschaft ausgeführt werden kann, und muss die Ergebnisse der Theorie auch praktisch beweisen können. Allein dieser anerkennenswerthe wissenschaftliche Standpunkt darf nicht zu hoch geschraubt werden, er muss sich auch gleichzeitig mit der Praxis vereinbaren lassen. Wenn der prakt. Arzt, welcher zu einem geburtshülflichen Fall mit engem Becken gerufen wird, trotz günstigster Vorbedingung für eine Wendung die Geburt spontanen Kräften überlässt, so wird er manchmal trotz seines correcten Vorgehens eine Enttäuschung erleben. Ein mehrstündiges Abwarten, welches er benutzt hat, andere dringende Fälle zu erledigen, hat einen Contraktionsring sich ausbilden lassen, welcher im glücklichen Falle in der tiefsten Narkose eine Wendung gestattet, im unglücklichen Falle eine Perforation am vorangehenden Kopf nöthig macht. Diesen unangenehmen Zufall hätte er sich vielleicht erspart, wenn er bei stehender Blase oder bald nach erfolgtem Wasserabfluss gewendet hätte. In einer Klinik kann ausserdem der Arzt die äusserste Energie und Geduld, ohne welche eine exacte Leitung der Geburt beim engen Becken nicht möglich ist, bis zur erfolgten Geburt auch consequent durchführen; der praktische Geburtshelfer, welcher dieselben guten Vorsätze hat, muss aber gleichzeitig mit der Unkenntniss und Ungeduld des Publikums rechnen, welches die Vorschriften des Arztes nicht genügend beachtet, und, wie es auch vorkommt, die Hülfe eines anderen Arztes in Anspruch nimmt, der ihren Wünschen willfähriger sein könnte.

Natürlich soll in diesen Worten nicht eine Aufmunterung und eine Aufforderung zu einem operativen Eingreifen liegen. Es soll nur gezeigt werden, dass es leider in der Ungunst der Verhältnisse liegt, dass die Grenzen zwischen Thätigkeit in der Klinik und in der Praxis nicht die gleichen sind, und dass man in der Praxis

machmal eine Wendung vornehmen muss in Fällen, bei denen man in der Klinik noch abwarten könnte.

Hiermit wäre man der Frage nahegerückt: Wie soll sich der praktische Arzt beim engen Becken verhalten?

Zu warnen ist zunächst vor den Wendungen bei Erstgebärenden, auch wenn die Blase erhalten ist, oder wenn es sich um geringe pathologische Einstellungen des Kopfes handelt. Es wird deshalb auch in den letzten Jahren, wenn nicht eine besondere dringende Indication vorliegt, von einer Wendung bei einer Erstgebärenden Abstand genommen. Die Gefahr für das Kind entstände durch den Vorfall der Nabelschnur, durch eine Querlage, welche bei Ip. glücklicherweise nur selten vorkommt, oder durch hochgradige pathologische Einstellung des Kopfes, welche sich im Verlaufe der Geburt nicht bessert und zu einer Perforation des lebenden Kindes führen würde. Eine Indication von seiten der Mutter wäre durch eine dringende Lebensgefahr gegeben, welche die sofortige Entbindung erfordert, wie Eklampsie etc. Wenn dennoch eine grosse Anzahl von Wendungen bei Erstgebärenden zu verzeichnen ist, so wurden diese Wendungen in früheren Jahren ausgeführt, in einer Zeit, wo die Grenze zur Stellung einer Indication noch nicht so scharf gezogen war. Um daher die ungünstigen Resultate einer Wendung bei einer Erstgebärenden zu beweisen, sind jene Fälle noch einmal zu einem Ganzen zusammengestellt worden.

Bei einer Anzahl von 49 Wendungen bei Erstgebärenden, bei welchen es sich in 20 Fällen um Nichteintreten des Kopfes oder schlechte Einstellung, 12mal um Kopflage und 7mal um Querlage in beiden Gruppen mit und ohne Vorfall von kleinen Theilen und der Nabelschnur, 10mal um Fälle handelt, bei denen wegen andrer Ursachen, wie Eklampsie, fötidem Fruchtwasser etc. die Geburt durch die Wendung beendigt wurde, starben von 49 Müttern eine (an Eklampsie) = 2,04 pCt., und von 28 Kindern, welche lebend geboren wurden, verliessen 22 Kinder lebend die Anstalt. Rechnet man hiervon 3 Kinder ab, welche vor der Wendung starben, so stellt sich der Procentsatz der lebend entlassenen Kinder auf 47,8 pCt. Noch ungünstiger werden die Verhältnisse für das Kind, wenn man nur die Wendungen berücksichtigt, welche bei engem Becken vorgenommen wurden. Von 38 Kindern blieben nur 15 am Leben = 39,5 pCt. Wirft man einen Blick auf die Verletzungen der Mütter, sowohl, wie der Kinder, so ist das Resultat auch hier

entmuthigend. Bei 49 Müttern entstanden 22 Collumrisse = 49,9 pCt., und die Zahl der Scheidenrisse belief sich auf 33 unter Ausschluss von 6 kleinen Verletzungen = 67,3 pCt. Unter den Scheidendammrissen war einer vollständig und 2 reichten bis an den Sphincter. Das Wochenbett verlief 29 mal fieberfrei = 60,4 pCt. (1 Todesfall ausgeschlossen), 14 mal gestört = 29,2 pCt. und 5 mal mit hohem Fieber = 10,4 pCt. Was nun die Verletzungen der Kinder anbetrifft, so kam unter 49 Fällen 12 mal der nachfolgende Kopf zur Perforation, 4 mal wurden Lähmungen beobachtet, 5 mal entstanden Impressionen des Schädels und 7 mal Brüche.

Jedenfalls ist das Gesamtresultat der Wendungen bei Erstgebärenden ein derartiges, dass dasselbe nicht zur Vornahme dieser Operation auffordert und dass, wenn nicht eine absolute dringende Gefahr für Mutter und Kind vorhanden ist, der Geburtshelfer bei Erstgebärenden lieber die Wendung vermeiden soll und die Geburt bei einer Ip. und einem Becken, welches in den Grenzen der Wendungsmöglichkeit liegt, principiell natürlichen Kräften überlässt.

Bei allen, sowohl bei den Erstgebärenden wie bei den Mehrgebärenden, ist zunächst das grösste Gewicht, wenn es möglich ist, auf die Erhaltung der Fruchtblase zu legen. Hier thut ein Kolpeurynter vortreffliche Dienste. Er verstärkt nicht nur die Wehen, er bereitet auch die Weichtheile vor, er dient zum Schutz und bei abgeflossenem Fruchtwasser zum Ersatz der Fruchtblase.[1])

Ist der Muttermund vollständig, die Blase erhalten, so sprenge man bei einer Erstgebärenden, nachdem man sich vorher überzeugt hat, dass nicht die Nabelschnur vorliegt, in der Wehenpause in steiler Beckenhochlagerung die Blase unter gleichzeitiger Einleitung des Kopfes von aussen. Tritt der Kopf zunächst nicht ein, dann fixire man denselben, damit er nicht abweiche, und warte ab. Mit dem Blasensprunge werden oft gleichzeitig kräftige Wehen ausgelöst, die den Kopf bald tiefer rücken lassen, ein Vorgang, der durch entsprechende Seitenlagerung unterstützt werden kann. Wird der Kopf auf den Beckeneingang gepresst und bietet sich ihm durch die Enge desselben ein Hinderniss, so kann man seinen Eintritt durch die Walcher'sche Hängelage erleichtern. Man dehne aber diese Lage nicht über eine Stunde aus und achte darauf, dass ohne kräftige Wehen diese Maassnahme nutzlos ist. Die besten

---

1) Voigt, Die vaginale Anwendung der Braun'schen Blase in der Geburtshülfe. Dieses Archiv. Bd. 66. S. 124.

Vorbedingungen für ihre Anwendung sind: fehlende Fruchtblase und möglichst vollständiger Muttermund; und selbst ungünstige Haltungen des Kopfes, wie Hinter- und Vorderscheitelbeineinstellungen, werden geradezu überraschend gut beeinflusst.

Liegt aber bei einer Erstgebärenden bei vollständigem Muttermunde die Nabelschnur vor, oder ist dieselbe vorgefallen, so kommt als beste entbindende Operation zur Rettung des Kindes die Wendung in Betracht, falls Reposition aussichtslos oder vergeblich versucht worden ist. Beim Vorliegen und Vorfall eines kleinen Theils kann man die besten Erfolge durch die Reposition bewirken. Gelänge diese auch in der Narkose nicht, so bliebe nur die Wendung übrig.

Dies wären die Maassnahmen, welche bei vollständigem oder fast vollständigem Muttermunde zu treffen sind; sehr häufig wird aber ein besonderer Eingriff, wie das Sprengen der Blase, unnöthig gemacht, indem nach erfolgter Wirkung des Kolpeurynters und Herauspressen desselben unter gleichzeitigem Blasensprung der Kopf sofort in das Becken tritt.

Die Behandlung bei frühzeitig gesprungener Blase weicht nicht viel von dem soeben Gesagten ab, nur ist es im Interesse des Kindes bei Vorfall der Nabelschnur vortheilhafter, diese selbst bei nicht ganz vollständigem Muttermunde mit Hülfe eines Gazetuches zu reponiren und[1]) dieses bis zur erfolgten Geburt in utero zu lassen.

Was nun die Maassnahmen bei Mehrgebärenden anbetrifft, so ergiebt sich Folgendes:

Man thut gut, bei einer Mehrgebärenden mit engem Becken sich auf den Standpunkt zu stellen, die Geburt vorläufig auf eine Wendung zuzuschneiden. Bei Wahrung dieses Standpunktes ergiebt sich jede weitere geburtshülfliche Maassnahme von selbst. Da die günstigsten Vorbedingungen für eine Wendung stehende Fruchtblase und vollständiger Muttermund sind, so sind diese Bedingungen zu erfüllen.

Die Maassnahmen richten sich zunächst danach, ob die Blase erhalten oder schon gesprungen ist.

Ist das Fruchtwasser noch nicht abgeflossen, so gilt es, die Fruchtblase bis zur vollständigen Eröffnung des Muttermundes zu schonen, was man wiederum mit Hülfe des Kolpeurynters bewirken kann. Sind die Wehen von geringer Kraft und Wirkung oder besteht fast Wehenlosigkeit, so tritt ein Metreurynter in sein Recht.

1) Henne, Centralblatt für Gynäkologie. No. 51. 1901. S. 1392.

Dieser Metreurynter, welcher mit einem elastischen Zuge versehen wird, erweitert oft bei gleichzeitigem Auftritt von Wehen in einem Zeitraum von wenigen Stunden den Muttermund, je nach der Füllung der Blase, fast bis zur Vollständigkeit, ein Merkmal, welches dadurch gegeben wird, dass die Geburt des Metreurynters in die Scheide erfolgt.

Bei vorzeitigem Blasensprung und geringer Energie der Wehen ist es besonders zweckmässig, von einer Kolpeuryse abzusehen und sofort einen Metreurynter einzulegen, vorausgesetzt, dass die Einführung desselben durch den inneren Muttermund, welcher für 2 Finger durchgängig sein muss, möglich ist.

Fasst man noch einmal die Vorzüge der intrauterinen Gummiblase (Metreurynter) zusammen, so ergeben sich für die Anwendung folgende Sätze:

1. Der kindliche Kopf muss beweglich sein.
2. Zu der Einführung des Metreurynters muss der innere Muttermund ungefähr für 2 Finger durchgängig sein.
3. Der Metreurynter verstärkt nicht nur die Wehen, er ruft dieselben zum Unterschiede von dem Kolpeurynter sogar hervor.
4. Er dient zur schnellen Erweiterung eines engen Muttermundes.
5. Er ist ein Ersatz der Fruchtblase und wirkt besonders bei vorzeitigem Wasserabflusse als erweiternder Keil.
6. Er leistet vorzügliche Dienste bei Wehenschwäche und stehender Fruchtblase.
7. Er eignet sich besonders für Mehrgebärende.
8. Er ersetzt den Kolpeurynter, wo dieser wegen schlaffen Beckenbodens keinen Halt hat.
9. Er kann bei Placenta prävia als Tamponade dienen, wenn derselbe in die Eihöhle gelegt worden ist.
10. Um die vollständige Eröffnung des Muttermundes zu erreichen, muss der Metreurynter mit 500 ccm Flüssigkeit gefüllt sein.
11. Der Metreurynter ist mit einem elastischen Zug zu versehen.

Gelingen auch diese Mittel — Kolpeuryse, Metreuryse — nicht, den Muttermund zu vergrössern, so ist uns in dem Dilatator nach Bossi[1]) ein werthvolles Mittel in die Hand gegeben, den Muttermund in kürzester Zeit bis zur Vollständigkeit zu dehnen.

---

1) Leopold, Die schnelle Erweiterung des Muttermundes mittelst des Dilatatoriums von Bossi. Sitzung der gynäkologischen Gesellschaft. Dresden. 20. II. 1902 und dieses Archiv. 1902. Bd. 66. H. 1.

Ist der Muttermund vollständig, gleichgültig, ob die Blase erhalten ist oder nicht, und der Kopf ist trotz unserer Maassnahmen beweglich oder zeigt keine Neigung zum Eintreten, dann kommen die Indikationen zur Wendung in Betracht, welche schon früher besprochen sind, unter der Voraussetzung natürlich, dass sich der Uterus noch nicht so um das Kind gezogen hat, dass eine Wendung nicht ausführbar ist. Entschliesst sich aber der Geburtshelfer unter Prüfung und Abwägung aller Verhältnisse, die Geburt spontan zu gestalten, dann sind auch bei den Mehrgebärenden die Maassnahmen zu treffen, welche bei einer Erstgebärenden zur Anwendung kommen.

Während nun hier auf Grund eines klinischen Materials dem Praktiker besondere Winke und Rathschläge für seine Thätigkeit gegeben werden, so zeigt eine Arbeit von Albert[1]), dass diejenigen Grnndsätze, durch welche wir uns in der Klinik bei einer Wendung und Extraction leiten lassen, auch sehr gut in der Praxis durchführbar sind. Das Resultat für die lebend entlassenen Kinder, welches Albert auf Grund von 60 Fällen gefunden hat, nämlich 81,3 pCt., kann nur als ein vorzügliches bezeichnet werden, und wenn auch die Wendungen und Extractionen bei nicht so hochgradig verengten Becken, wie sie vorliegende Arbeit bringt, zur Ausführung gekommen sind, so muss doch vor allen Dingen hervorgehoben werden, dass die Operationen in der geburtshülflichen Poliklinik von Volontärärzten ausgeführt wurden, welche mehr oder weniger im Operiren ungeübt sind. Gerade deshalb, sagt Albert am Schlusse seiner Arbeit, dürften die Ergebnisse, welche durch strenges Festhalten an den angeführten Grundsätzen erzielt würden, für den praktischen Arzt an Werth gewinnen.

Fasst man nun noch einmal die Schlussfolgerungen der Arbeit zusammen, so ergeben sich folgende Sätze:

1. Die Wendung und Extraction bei engem Becken und mittelgrossem Kinde kann mit Erfolg für Mutter und Kind ausgeführt werden bei einem platten und plattrhachitischen Becken und beim allgemein verengten plattrhachitischen Becken bis zu einer Conj. diag. von 9 cm, beim allgemein verengten Becken bis zu einer Conj. diag. von 9 ½ cm.

1) Albert, Ueber die Geburt beim engen Becken durch die Wendung mit sofort sich anschliessender Extraction. Münchener med. Wochenschrift. No. 14. 1901.

2. Bei einer Erstgebärenden ist die Wendung, wo möglich, zu vermeiden und nur bei dringendster Indication von seiten der Mutter und des Kindes auszuführen.

3. Für Erstgebärende zur Regel zu machen ist das abwartende Verfahren. Bei Mehrgebärenden mit einem engen Becken, welches sich in den Grenzen der Wendungsmöglichkeit befindet, ist bei günstiger Einstellung des Kopfes das abwartende Verfahren zur Erzielung der Spontangeburt ebenfalls gerechtfertigt.

4. Doch ist bei Mehrgebärenden mit engem Becken und günstiger Einstellung des Kopfes die Wendung mit angeschlossener Extraction ein werthvolles Hülfsmittel, besonders für den praktischen Arzt.

5. Die Wendung und Extraction bei engem Becken beschränkt die Vornahme einer für die Mutter eingreifenden Operation wie die Sectio cäsarea aus relativer Indication und die Symphyseotomie.

Anhang.

Gruppe I.

Die folgenden Fälle enthalten: 1. den Verlauf der früheren Geburten. — 2. den Ausgang für Mutter und Kind und den Tag der Entlassung.

Platte und platt-rhachitische Becken.

C. diag. 11.

No. 1. 2 Spontangeburten, ausgetragene Kinder. — Lebendes Kind. 48. 3000. Fieberfrei. 11. Tag.

C. diag. $10^1/_2$.

No. 2. 1 Perforation. (Tymp. uteri.) — Kind tief asphyctisch, nicht wiederbelebt. 57. 4310. Scheidendammriss $2^1/_2$. — Sphincter ani. Schwere Entwicklung der Arme und des Kopfes. Leichte Nachblutung. Fieberfrei. 9. Tag.

Conjug. diag. 10.

No. 3. 1 Wendung und Extraction. Lebendes Kind. — Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. Collumriss. (Muttermund vollständig.) Atonia uteri. Uterus-Scheidentamponade. 51. 3345. Gestört. 11. Tag.

Conjug. diag. $9^3/_4$.

No. 4. 1 Wendung, 1 Zange. Kinder ausgetragen, lebend. — Lebendes Kind. 51. 4020. Atonia uteri. Scheiden-Uterustamponade. Oberflächlicher Scheidenriss. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 5. 2 Wendungen und Extractionen. Kinder ausgetragen, lebend. — Lebendes Kind. 47. 2530. Fieberfrei. 9. Tag.

Conjug. diag. 10.

No. 6. 1 Spontangeburt, Kind ausgetragen, lebend. 1 Zange, Kind †. 1 Wendung, lebendes Kind. — Lebendes Kind. 49. 3000. Leichte Nachblutung. Fieberfrei. 10. Tag.

Conjug. diag. $9^1/_2$.

No. 7. I p. — Lebendes Kind. 51. 3270. Impression des rechten Scheitelbeins. Collumriss $1^1/_2$ cm. (Muttermund handtellergross.) Scheidendammriss 2 : 2. Fieberfrei. 17. Tag.

No. 8. 1 Hinterscheitelbeineinstellung. Tod des Kindes. Perforation und Craniok. — Lebendes Kind. 52. 3670. Gestört. 13. Tag.

No. 9. 1 Perforation. — Lebendes Kind. 50. 3460. Fractura clavic. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 10. 1 Frühgeburt, 1 Wendung, Kinder † †. — Kind tief asphyktisch, wiederbelebt. † am 5. Tage. Pneumonie. Fehlen einer Niere. 51. 3295. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 11. 2 Zangen, Kinder † †. 1 Perforation. — Künstliche Frühgeburt. Schwere Entwicklung des Kopfes. Kind leicht asphyktisch. † 10 Stunden p. p. Bluterguss in den Wirbelcanal. 45. 2220. Tiefer Cervixriss. (Muttermund handtellergross.) Fieberfrei. 9. Tag.

No. 12. 1 Zange, Kind †. — Lebendes Kind. 49. 2920. Blutung p. p. Expressio plac. Hohes Fieber. Eihautreste. Influenza. 23. Tag.

Conjug. diag. 9.

No. 13. 1 Vorderscheitelbeineinstellung. Perforation des lebenden Kindes. — Lebendes Kind. 48. 3070. Impression über dem rechten Scheitelbein. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 14. 1 Perforation des † Kindes. 2 Wendungen und Extractionen (1 mal Nabelschnurvorfall). (Becken gleichzeitig schräg verengt.) ad 2, 50. 3380. — Kind tief asphyktisch, wiederbelebt. 50. 3500. † 5 Stunden p. p. Schwere Kopfentwicklung. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 15. 1 Perforation. 1 Wendung und Perforation des nachfolgenden Kopfes. — Künstliche Frühgeburt. Kind tief asphyktisch, wiederbelebt. 50. 2850. † $2^1/_2$ Stunden p. p. Apoplexia subarachnoid. Subperitoneales Extravasat des rechten Leberlappens. Tiefer Cervixriss (alte Narbe). (Muttermund fast vollständig.) Fieberfrei 14. Tag.

No. 16. 1 Perforation des lebenden Kindes. 2 Wendungen. Kinder ausgetragen, lebend. 48. 3070. 50. 3190. — Lebendes Kind. 49. 3350. Hohes Fieber. Pneumonie. 24. Tag.

No. 17. 2 Wendungen. ad 1. Kind †. ad 2. Vorfall der Nabelschnur. Kind lebend. 3295. 1 künstliche Frühgeburt. Kind †. — Lebendes Kind. 49. 3385. Collumriss 3 cm. (Muttermund handtellergross.) Fieberfrei. 10. Tag.

Allgemein verengte Becken.

Conjug. diag. $10^1/_4$.

No. 18. 1 Zangenversuch, Perforation, 1 Perforation. — Lebendes Kind. 52. 3980. Scheidendammriss 2 : 2. Gestört. 16. Tag.

Conjug. diag. 10.

No. 19. 1 Spontangeburt. Kind ausgetragen, lebend. — Lebendes Kind. $51^1/_2$. 3610. Fieberfrei. 9. Tag.

Conjug. diag. $9^1/_2$.

No. 20. I p. — Lebendes Kind. 53. 3340. Scheidendammriss. 3 : 3. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 21. 1 Wendung und Extraction. Kind ausgetragen. †. — Lebendes Kind. $49^1/_2$. 3330. Gestört. 9. Tag.

No. 22. 1 Zange, Kind ausgetragen, lebend. — Lebendes Kind. 48. 3060. Scheidenriss 3 cm. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 23. 1 Spontangeburt. Kind †. Nabelschnurvorfall. — Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. Suffocation. $54^1/_2$. 4200. Schwere Lösung des rechten Armes. Atonia ut. Collumriss $1^1/_2$. (Muttermund handtellergross.) Scheidendammriss 1 : 1. Fieberfrei. 10. Tag.

No. 24. 1 Perforation des absterbenden Kindes. Fieber in der Geburt. Collumriss. Atonia ut. Uterusscheidentamponade. 53. 2845. — Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. Schwere Lösung der Arme. 53. 3500. Bluterguss in die Schädelhöhle. Fractur beider Schlüsselbeine und des Hinterhauptbeines. Atonia ut. Kleiner Collumriss. (Muttermund vollständig.) Kleiner Dammriss. Gestört. 20. Tag.

No. 25. 2 Spontangeburten lebender Kinder. ad 2, 52. 3640. — Lebendes Kind. 51. 2960. Fieberfrei. Periphlebitis. 16. Tag.

No. 26. 4 Zangen, Kinder lebend. 1 Frühgeburt, Wendung, Kind †. — Künstliche Frühgeburt. Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. 47. 2380. Fractur des rechten Armes. Schwere Arm- und Kopfentwicklung. Contractur des äusseren Muttermundes. Kind reitet auf der Nabelschnur. Cervixriss. (Muttermund kleinhandtellergross.) Scheidendammriss 2 : 3. Clitorisriss. Fieberfrei. 13. Tag. Anämie.

No. 27. I p. — Lebendes Kind. 49. 2760. Linksseitige Clavicularfractur. Schwere Entwicklung der Arme und des Kopfes. Leichte Atonia ut. Scheidenfrenulumriss. Gestört. 15. Tag.

No. 28. 13 Spontangeburten lebender Kinder. 8 Kinder † bald nach der Geburt. 2 Frühgeburten (Kinder lebend?). — Lebendes Kind. 48. 2580. Gestört. 9. Tag.

Allgemein verengte platt rhachitische Becken.

Conjug. diag. 10.

No. 29. 1 Spontangeburt nach Walcher'scher Hängelage. Kind tief asphyktisch, †. 51. 3060. — Kind †. 53. 3600. Schwere Entwicklung eines Armes. Kopfentwicklung unmöglich. Perforation des nachfolgenden Kopfes. Collumriss 4 cm. (Muttermund handtellergross.) Oberflächlicher Scheidenriss. Fieberfrei. 12. Tag.

Conjug. diag. $9^3/_4$.

No. 30. 2 Spontangeburten ausgetragener lebender Kinder. 1 Wendung, Querlage. Kind †. 1 Perforation. — Künstliche Frühgeburt. Lebendes Kind. 45. 2100. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 31. 3 Zangen (Kinder †). 1 Perforation. — Kind asphyktisch, nicht wiederbelebt. Respiration und Herzschlag. Suffocatio. Entwicklung ohne Besonderheiten. 52. 3350. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 32. 1 Spontangeburt. Kind ausgetragen, lebend. 53. 3560. 1 Wendung und Extraction. Kind lebend. 52. 3720. 1 Perforation des absterbenden Kindes. Drohende Uterusruptur. 54. 3070. — Lebendes Kind. $50^1/_2$. 3400. Fieberfrei. 9 Tag.

Conjug. diag. $9^1/_2$.

No. 33. Ip. — Lebendes Kind. 50. 3075. Wolfsrachen und Hasenscharte. Impression über dem rechten Scheitelbein. † am 13. Tag. Enteritis. Gangrän im l. Unterlappen. Collumriss 2 cm (Muttermund handtellergross). Vollständiger Dammriss. Fieberfrei. 16. Tag.

No. 34. Ip. — Kind †. Enge Weichtheile. Abwarten d. Spontangeburt bis zu den Hüften. Seitliche Incision. Veit-Smellie erfolglos. Perforation des nachfolgenden Kopfes. 48. 2000. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 35. 1 Perforation. — Lebendes Kind. 47. 2430. Schwere Kopfentwicklung. Kind reitet auf der Nabelschnur. † am 10. Tage. Eitrige Meningitis. Linke Clavicularfractur. Abscess an der linken Clavicula. Abscess im linken Oberlappen. Gestört. 21. Tag.

No. 36. 1 Perforation nach Zangenversuch. Kind †. Schwere Armentwicklung. Veit-Smellie erfolglos. Perforation des nachfolgenden Kopfes. 55. 3360. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 37. 1. Wendung, lebendes Kind. 50. 3075. — Lebendes Kind. 49. 2900. Collumriss 3 cm. (Muttermund kleinhandtellergross.) Scheidenfrenulumriss. Gestört. 10. Tag.

Conjug. diag. $9^1/_4$.

No. 38. 1 Zange. Kind †. — Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. 52. 3200. Blutung in die Schädelhöhle und Wirbelkanal. Entwicklung ohne Besonderheiten. Scheidendammriss 2 : 1. Fieberfrei. 12. Tag.

Conjug. diag. $9^1/_2$.

No. 39. 1 Zangenversuch. Perforation. 50. 2400. — Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. Suffocatio. Schwere Arm- und Kopfentwicklung. 51. 3300. Scheidendammriss 2 : 2. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 40. 1 Spontangeburt. Kind ausgetragen, lebend. — Lebendes Kind. 49. 3020. Fieberfrei, 9. Tag.

Conjug. diag. $9^1/_4$.

No. 41. 1 Zange. Kind †. — Lebendes Kind. † am 2. Tag. 47. 2500. Schwere Lösung des rechten Armes. Bruch beider Schlüsselbeine. Impression der Hinterhauptschuppe. Blutung in die Schädelhöhle. Gangränöse Stelle im Dünndarm. Fibrinöse Peritonitis. Fieberfrei. 9. Tag.

Conjug. diag. $9^1/_2$.

No. 42. 1 Perforation des abgestorbenen Kindes. — Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. Schwere Entwicklung des Kopfes (7 Min.). Scheidenriss (2 cm). 55. 3700. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 43. 1 Perforation. Hinterscheitelbeineinstellung. 1 Spontangeburt. Kind ausgetragen, lebend. — Lebendes Kind. 50. 3310. Gestört. 11. Tag.

No. 44. 1 Vorfall der Nabelschnur. Kind †. 1 Wendung und Extraction. Kind lebend. 51. 3150. — Kind asphyktisch, nicht wiederbelebt. 50. 3140. Kind reitet auf der Nabelschnur. Impression über dem rechten Scheitelbein. Compression der Medulla. Blutung in die Schädelhöhle. Gestört. Gonokokken. 12. Tag.

No. 45. 1 Perforation des lebenden Kindes. 1 künstliche Frühgeburt. Kind †. — Lebendes Kind. 48. 2700. Leichte Nachblutung. Hohes Fieber. Gonokokken. 20. Tag.

No. 46. 2 Perforationen (1 mal fötides Fruchtwasser). — Lebendes Kind. 50. 3260. Fieberfrei. — 15. Tag.

No. 47. 1 Spontangeburt. 1 operative Entbindung, welcher Art? Kinder lebend. — Lebendes Kind. 47½. 2390. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 48. 2 Spontangeburten, ausgetragener, lebender Kinder. 1 mal Eklampsie im Wochenbett. 1 Wendung. Kind lebend. 47½. 2460. — 51. 2680. Kind †. Schwere Lösung des vorderen Armes. Veit-Smellie erfolglos. Perforation des nachfolgenden Kopfes. Kind reitet auf der Nabelschnur. 2 Umstechungen an der Muttermundslippe. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 49. 1 Zangenversuch. Querstand. Perforation. 50. 2400. 1 Wendung. Kind †. — Lebendes Kind. 47. 2600. Fieberfrei. 11 Tag.

No. 50. 2 Wendungen und Perforationen der nachfolgenden Köpfe. Kinder nicht ausgetragen. 1 künstliche Frühgeburt. Hinterscheitelbeineinstellung. Drohende Uterusruptur. Perforation des lebenden Kindes. 48. 2420. 1 Wendungsversuch bei Arm- und Nabelschnurvorfall. Perforation des lebenden Kindes. 51. 2360. — Künstliche Frühgeburt. Lebendes Kind. 45. 2155. † 6 Std. p. p. Atelektase der Lungen. Kleiner Scheidenriss. Fieberfrei. 10. Tag.

No. 51. 1 Spontangeburt. Kind lebend. 45. 2130. 3 Wendungen aus Querlage. 1 Kind †. 2 Kinder lebend. 47. 2650. 49. 2980. 1 künstliche Frühgeburt. 44½. 2150. Kind lebend. — Künstliche Frühgeburt. Lebendes Kind. 46. 2370. Kleiner Collumriss. (Muttermund kleinhandtellergross.) Fieberfrei. 11. Tag.

No. 52. 1 Spontangeburt. Kind ausgetragen, lebend. 1 Perforation. 55. 3500. 3 Wendungen und Extractionen. 53. 4180. Perforation des nachfolgenden Kopfes. 50. 3930. 54. 4770. Kinder lebend. — Lebendes Kind. 53½. 4200. Scheidenriss (2 cm). Gestört. 14. Tag. Bronchialcatarrh.

No. 53. 1 Perforation. 1 Wendung aus Querlage. 48. 2950. Kind lebend, manuelle Placentarlösung. 1 Wendung aus Querlage. 53. 4020. Kind lebend. Impression eines Scheitelbeins. 1 Zange nach Kolpeuryse. 1 Wendung aus Querlage. 50. 2940. Lebendes Kind. — Lebendes Kind. 30. 3400. Gestört. 13. Tag.

No. 54. 1 Perforation des absterbenden Kindes. Hinterscheitelbeineinstellung. Scheidenincision, Collumriss. 54. 3300. — Lebendes Kind. 49. 3030. Scheidendammriss 1 : 1. Gestört. 15. Tag.

No. 55. 1 Perforation. Nabelschnurvorfall. 52. 2720. — 52. 3000. Kind †. Entwicklung des Kopfes unmöglich. Perforation. Scheidendammriss 1 : 1. (Kolpitis gran. Kyphoskoliose. Phthise. Deshalb keine Sectio cäsarea.) Fieberfrei. 10. Tag.

No. 56. 1 Zangen- und Wendungsversuch. Perforation des absterbenden Kindes. 50. 2610. — 52. 3380. Kind †. Schwere Armlösung. Veit-Smellie erfolglos. Perforation. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 57. 1 Spontangeburt. 51. 3240. — Lebendes Kind. 51. 3210. Lähmung eines Armes. Fieberfrei. 10. Tag.

No. 58. 1 Wendungsversuch. Perforation und Kranioklasie. — Lebendes Kind nach Einleitung der künstlichen Frühgeburt. 47. 2620. Fractur des linken Oberarmes. Collumriss (Muttermund vollständig). Morbus Basedowii. Herzschwäche. Secundäre Atonie. Tamponade des Uterus. † 2½ Stunden p. p.

Conjug. diag. 9.

No. 59. I p. — Kind †. 50. 3300. Enge Weichtheile. Seitliche Incision. Schwere Lösung des rechten Armes. Fractura humeri. Veit-Smellie unmöglich. Perforation des nachfolgenden Kopfes. Nachblutung. Collumriss 4 cm. (Muttermund handtellergross.) Hydronephrose. Atelektase der Lungen. Hohes Fieber. Thrombose. Capilläre Lungenembolie. 57. Tag.

No. 60. 1 Perforation. Eklampsie. 52. 2440. — Lebendes Kind. 48. 2590. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 61. 1 Wendung. Kind †. — Lebendes Kind. 49. 2600. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 62. 1 Zange. Kind †. — Lebendes Kind. 48. 2630. Gestört. 27. Tag. Belag einer Scheidenabschürfung.

No. 63. 1 Perforation. 1 Wendung aus Querlage. 48. 2950. Manuelle Placentarlösung. — Lebendes Kind. 53. 4020. Impression über dem rechten Scheitelbein. Kephalohämatom. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 64. 2 Zangen. Kinder lebend. ad 2. 51. 2890. — Kind tief asphyktisch, wiederbelebt. 54. 4010. Lähmung des rechten Armes. Facialislähmung. Rechter Arm mit dem Haken gelöst. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 65. 2 Wendungen. ad 1. Kind †. ad 2. Kind lebend. 49. 2600. — Lebendes Kind. 50. 2650. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 66. 2 Zangen. Kinder lebend. ad 2. 51. 2890. 1 Wendung. Kind lebend. 54. 4010. cf. 64. — Lebendes Kind. 53. 4000. Infraction der rechten Clavicula. Schwere Lösung des rechten Armes. Lähmung desselben. Blutung p. p. Expr. plac. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 67. 3 Wendungen. ad 1. Kind †. ad 2. Kind lebend. 49. 2600. ad 3. Kind lebend. 50. 2650. cf. 65. — Kind †. 50. 3050. Veit-Smellie erfolglos. Perforation des nachfolgenden Kopfes. Fieberfrei. 10. Tag.

No. 68. 2 Perforationen. 1 Zange, Kind †. 1 Embryotomie (Querlage). — Lebendes Kind. 49. 3290. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 69. 1 Wendung aus Querlage. Kind †. 1 Wendung, Kind lebend. Collumriss, completer Dammriss. 1 Zangenversuch, dann Perforation und Kranioklasie. 1 Perforation des † Kindes nach Nabelschnurvorfall. — Lebendes Kind. 50. 3320. Impression des rechten Scheitelbeins. Scheidendammriss. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 70. 2 Perforationen. 1 Zange, Kind †. 1 Embryotomie (Querlage). 1 Wendung, lebendes Kind. 49. 3290. cf. 67. — Lebendes Kind. 47. 2690. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 71. 1 Spontangeburt. Kind ausgetragen, lebend. 2 Zangen. Kinder lebend. 1 Wendung nach Zangenversuch. Kind lebend. 1 Extraction bei Fusslage. Kind vorher abgestorben. 51. 3300. — Lebendes Kind. 54. 3870. Linker Collumriss (3 cm). (Muttermund vollständig.) Atonia uteri. Uterus-Scheidentamponade. Kochsalzinfusion. Fieberfrei. 9. Tag.

No. 72. 4 Zangen, darunter 1 Kind †. 1 Spontangeburt. Kind lebend (2. Geburt). 1 Perforation und Kranioklasie. Kind † intra part. — Lebendes Kind. 52. 3490. Fieberfrei. 9. Tag.

Gruppe II.

Die folgenden Fälle enthalten: 1. Den Verlauf der früheren Geburten. — 2. Den Ausgang für Mutter und Kind und den Tag der Entlassung. — 3. Zeit des Blasensprunges nach Stunden.

Platte und platt-rhachitische Becken.

Conjug. diag. 11.

No. 1. 2 Spontangeburten. Kinder ausgetragen, lebend. — Lebendes Kind. 54. 3910. Fieberfrei. 10. Tag. — $58^1/_2$ Std.

Conjug. diag. $10^1/_2$.

No. 2. 1 Spontangeburt. Kind ausgetragen, lebend. 1 Perforation. — Lebendes Kind. 52. 3820. Scheidendammriss 1:2. Fieberfrei. 10. Tag. — $12^1/_2$ Std.

No. 3. 5 Spontangeburten. 2 Kinder †. 1 mal Nabelschnurumschlingung. 1 mal Sturzgeburt bei Steisslage und Steckenbleiben des Kopfes. — Lebendes Kind. $49^1/_2$. 2450. Fieberfrei. 9. Tag. — $47/_2$ Std.

Conjug. diag. 10.

No. 4. I p. — Lebendes Kind. 52. 3440. 2 Collumrisse, 1 und 2 cm. (Muttermund handtellergross.) Scheidendammriss 5 : 4. Hohes Fieber. 34. Tag. Gonokokken. Thrombose des linken Beines. — $6^1/_2$ Std.

No. 5. 1 Perforation. - Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. 51. 3150. Schwierige Entwicklung der Arme und des Kopfes. Fieberfrei. 9. Tag. — $11^1/_4$ Std.

No. 6. 1 Zange. Kind †. 1 Perforation. — 57. 3830. Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. Tiefe Impression des rechten Scheitelbeins. Atelektase der Lungen. Leichte Nachblutung. (Bei Wendung Mekoniumabgang und Vorfall der Nabelschnur. Contractionsring.) Gestört. 17. Tag. — $28^3/_4$ Std.

No. 7. 1 Perforation des abgestorbenen Kindes nach Hinterscheitelbeineinstellung. 1 Wendung. Kind ausgetragen, lebend. — Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. 54. 3630. Collumriss (1 cm). (Muttermund vollständig.) Kind reitet auf der Nabelschnur. Suffocatio. Fieberfrei. 9. Tag. — $^1/_2$ Std.

No. 8. 2 Perforationen. 1 mal drohende Uterusruptur. ad. 2. 52. 3120. — 51. 3890. Kind †. Kind reitet auf der Nabelschnur. Lösung des rechten Armes mit dem Steisshaken. Perforation des nachfolgenden Kopfes. Atonia ut. Uterustamponade. Gestört. 19. Tag. — $^1/_2$ Std.

No. 9. 5 Spontangeburten ausgetragener lebender Kinder. ad 5. 53. 3830. — Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt. 56. 4210. Fraktur der Hinterhauptsschuppe. Veit-Smellie sehr schwer. (Fieber in der Geburt, fötides Fruchtwasser.) Gestört. Bronchitis. 20. Tag. — $38^1/_4$ Std.

Conjug. diag. $9^3/_4$.

No. 10. 1 Zange. Kind †. 2 Perforationen. 2 künstliche Frühgeburten. — Lebendes Kind. Tiefe Impression über dem Scheitelbein. 50. 3300. Fieberfrei. 9. Tag. — $6^1/_2$.

No. 11. 1 Zange. Kind lebend, ausgetragen. 7 Spontangeburten ausgetragener Kinder. — Lebendes Kind. $50^1/_2$. 2890. Collumriss (alte Narbe). (Muttermund vollständig.) — Gestört. 13. Tag. — $9^3/_4$ Std.

Conjug. diag. $9^1/_2$.

No. 12. I p. — Lebendes Kind. 50. 2920. Leichte Lähmung des linken Armes. Schwierige Entwicklung der Arme und des Kopfes. Collumriss (1 cm). (Muttermund kleinhandtellergross.) Scheidendammriss 1 : 2. Gestört. 18. Tag. — $^1/_2$ Std.

Conjug. diag. $9^1/_4$.

No. 13. 1 Wendung, lebendes Kind. — Lebendes Kind. 50. 3350. Fieberfrei. 9. Tag. — 5 Std.

Conjug. diag. $9^1/_2$.

No. 14. 1 Zange. Kind †. 1 Wendung. Kind lebend. — Lebendes Kind. 49. 2920. Leichte Atonia ut. Gestört. 11. Tag. $10^1/_2$ Std.

No. 15. 2 Zangen. 4 Wendungen. Kinder ausgetragen, lebend. — Lebendes Kind. 50. 3360. Schwere Lösung des rechten Armes. Fractura humeri sin. Fieberfrei. 9. Tag. — $6^3/_4$ Std.

No. 16. 1 Zange. Kind †. 1 Perforation des lebenden Kindes. 1 künstliche Frühgeburt. Kind †. — Künstliche Frühgeburt. Verletzung der Fruchtblase bei Einleitung. 46. 2100. Lebendes Kind. Impression über dem linken Scheitelbein. Atonia ut. Uterus-Scheidentamponade. Hohes Fieber. Thrombose der linken Schenkelvene. 44. Tag. — $81^1/_4$ Std.

No. 17. 1 Spontangeburt. Kind ausgetragen, lebend. — Lebendes Kind. 49. 2960. Parese des rechten Armes, des Facialis und Accessoriusgebietes. Impression über dem linken Scheitelbein. Gestört. 13. Tag. — 3 Std.

No. 18. 3 Spontangeburten lebender Kinder. 1 Perforation. 4 Zangen. — Lebendes Kind. 52. 3780. R. Collumriss. (Muttermund handtellergross.) Ausgedehnte Scheidenzerreissung. Scheidentamponade. Hohes Fieber. Parametritis dextra. 24. Tag. — 2 Std.

Conjug. diag. 9.

No. 19. 1 Perforation. 4 Wendungen (einmal wegen Nabelschnurvorfall). 3 Kinder lebend. — Lebendes Kind. 50. 2930. † 1 Std. p. p. Tiefe Impression über dem linken Scheitelbein. Hirndruck. Atonia ut. Uterustamponade. Fieberfrei. Hoher Puls. 16. Tag (gegen Revers). — $32^1/_4$ Std. (hoher Blasensprung).

No. 20. 1 Zange. Kind ausgetragen, lebend. — Lebendes Kind. 53. 3340. Impression über dem rechten Scheitelbein. Kleiner Dammriss. Fieberfrei. 9. Tag. — $9^1/_2$ Std.

No. 21. 1 Wendung wegen Schulterlage. Kind †. — Lebendes Kind. 53. 3720. Fieberfrei. 9. Tag. — $^1/_4$ Std.

No. 22. 1 künstliche Frühgeburt (Hinterscheitelbeineinstellung). Perforation des lebenden Kindes. Incision in den Muttermund (Blasensprung vor 15 Tagen?). 54. 2500. — 53. 3630. Kind †. Veit-Smellie unmöglich. Perforation des nachfolgenden Kopfes. Beiderseits kleiner Collumriss (alte Narben). (Muttermund kleinhandtellergross.) Scheidendammriss 2 : 2. Fieberfrei. 9. Tag. — 3 Std.

No. 23. 1 Perforation des lebenden Kindes. Vorderscheitelbeineinstellung. 1 Wendung, lebendes Kind. 48. 3070. — Lebendes Kind. 50. 3190. Fieberfrei. 9. Tag. — 3 Std.

Allgemein verengte Becken.

Conjug. diag. $10^1/_2$.

No. 24. 1 Spontangeburt. Kind ausgetragen, lebend. 50. 3070. — Lebendes Kind. 51. 3970. Scheidendammriss 1 : 3. Fieberfrei. 9. Tag. — $1^1/_2$ Std.

Conjug. diag. 10.

No. 25. 1 Spontangeburt. Kind ausgetragen, lebend. — Lebendes Kind. 51. 3300. Fieberfrei. 9. Tag. — $1^1/_2$ Std.

Conjug. diag. $9^3/_4$.

No. 26. 2 Zangen. Kinder †. 1 Perforation. 52. 3560. 1 Spontangeburt. Kind lebend. 50. 3470. 1 Operation bei Querlage. Kind †. — Kind tief asphyktisch, wiederbelebt. 50. 3300. Schwierige Lösung eines Armes. Impression eines Scheitelbeins. Seitliche Incision. Gestört. 21. Tag. — $1^1/_2$ Std.

Conjug. diag. $9^1/_2$.

No. 27. 1 Spontangeburt. 49. 2730. - Lebendes Kind. 50. 2720. Fieberfrei. 10. Tag. 7 Std.

No. 28. 1 Wendungs- und Zangenversuch. Perforation des lebenden Kindes. 50. 2200. — Kind tief asphyktisch, wiederbelebt. 50. 2820. † nach $6^1/_2$ Stunden. Schwere Entwicklung des Kopfes. Bluterguss über die Nierenkapsel. Fieberfrei. 9. Tag. — $9^1/_2$ Std.

Conjug. diag. $9^1/_4$.

No. 29. 1 Zange, Kind lebend. 52. 3240. 1 Wendung und Perforation des nachfolgenden Kopfes. Vorfall des Armes. — Kind †. Kind reitet auf der Nabelschnur. Unmöglichkeit der Armentwicklung. Perforation des Thorax und des nachfolgenden Kopfes. Entwicklung der Schulter mit dem Haken. 50. 3100. Gestört. 10. Tag. — $17^1/_4$ Std.

Conjug. diag. $9^1/_2$.

No. 30. 2 Spontangeburten. 50. 2970. 47. 2340. 2 Perforationen. — Lebendes Kind. 46. 2620. Künstliche Frühgeburt. Fieberfrei. 13. Tag. — 1 Std.

No. 31. 1 Spontangeburt. Kind ausgetragen, lebend. Manuelle Placentarlösung. 1 Zange, Kind lebend. 1 Zangenversuch. Perforation, Abtrennung des Kopfes und Extraction mit dem Haken. 60. 4450. 1 Perforation des absterbenden Kindes (Tetania ut). Manuelle Placentarlösung. 52. 3150. 2 Wendungen. Kinder lebend. (Einmal manuelle Placentarlösung.) 50. 3410. 53. 3920. — Lebendes Kind. 50. 3370. Atonia ut. Manuelle Placentarlösung. Fieberfrei. 9. Tag. — 36 Std.

Allgemein verengte platt-rhachitische Becken.

Conjug. diag. $10^1/_2$.

No. 32. 7 Spontangeburten lebender Kinder. — Kind †. 53. 3790. Veit-Smellie sehr erschwert. Nabelschnur einmal um Hals. Kopf folgt mit Ruck. Scheidenriss 1 : 4. Fieber in der Geburt. 39,1. 108. Mekoniumabgang. Hohes Fieber. Thrombose einer Schenkelvene. Gonokokken. 43. Tag. — 36 Std.

No. 33. 2 Zangen. Kinder †. 3 Spontangeburten lebender Kinder. 4 Wendungen. Kinder lebend. — Lebendes Kind. — 50. 3260. Collumriss 2 cm. (Muttermund kleinhandtellergross.) Extraction nach 20 Min. wegen Sinkens der kindlichen Herztöne. Gestört. 10. Tag gegen Revers. — $42^1/_2$ Std.

No. 34. cf. 33. — Lebendes Kind. 51. 3540. Fieberfrei. 16. Tag. Spätblutung. — $^1/_4$ Std.

Conjug. diag. 10.

No. 35. Ip. — Kind †. Veit-Smellie erfolglos. Fractura clavicul. sin. Perforation des nachfolgenden Kopfes. 46. 3500. Frenulumriss. Fieber in der Geburt. 38,5. 104. Fieberfrei. 9. Tag. — 8.

No. 36. Ip. — Lebendes Kind. 53. 3950. Collumriss 3 cm. (Muttermund handtellergross.) Fieberfrei. 9. Tag. — 12 1/2 Std.

No. 37. Ip. — Lebendes Kind. 52. 3050. † am 8. Tag. Erysipel des Gesichts. Frenulumriss. Gestört. 11. Tag. — 12 Std.

No. 38. 1 Wendung. Kind ausgetragen. — Lebendes Kind. 50. 2860. Fieberfrei. 9. Tag. — 1 Std.

No. 39. 1 Perforation des lebenden Kindes. — Lebendes Kind. 48. 2750. Schwere Entwicklung des Kopfes. Lähmung des linken Armes. Gestört. 13. Tag. — 3/4 Std.

No. 40. 1 Spontangeburt. Kind lebend. 51. 2869. — 54. 3500. Kind †. Asphyxie. Schwere Lösung der Arme. Nabelschnur zweimal um Hals. Fieberfrei. 9. Tag. — 6 1/2 Std.

Platte und platt-rhachitische Becken.

Conjug. diag. 10.

No. 41. 2 Wendungen, Kinder †. ad 1 53—3070. — Lebendes Kind. 45. 2130. 2 Collumrisse. (Muttermund handtellergross.) Künstliche Frühgeburt. 48. 2540. Fieberfrei. 9. Tag. — 8 1/4 Std.

No. 42. 1 Perforation des Kindes. 1 Wendungsversuch. Perforation. — Kind tief asphyktisch, wiederbelebt. † 3/4 Stunden p. p. Schwere Lösung der Arme. Hirnblutung. Atelektase der Lungen. Kleiner Collumriss. (Muttermund vollständig). Gestört. 15. Tag. — 3 Std.

No. 43. 1 vollständige Fusslage, Kind †. Vollständiger Dammriss. 2 Wendungen. 1 Kind †. 55. 3480. 1 Kind lebend. 50. 3310. — Lebendes Kind. 52. 3750. Kleiner Scheidenriss. Fieberfrei. 10. Tag. — 4 1/2 Std.

No. 44. 2 Spontangeburten ausgetragener Kinder, ad 1 Kind †. — Lebendes Kind. 54. 4100. Gestört. 14. Tag. — 6 Std.

No. 45. 3 Zangen. Kinder lebend. 1 Perforation des absterbenden Kindes. 56. 3520. 1 Wendung (Vorderscheitelbeineinstellung), Kind lebend. 51. 3500. — Lebendes Kind. 53. 3670. Fieberfrei. 11. Tag. — 5 3/4 Std.

Conjug. diag. 9 3/4.

No. 46. 1 Spontangeburt, Kind ausgetragen, lebend. 1 Zange, Kind ausgetragen, lebend. 4 Perforationen. 1 Steisslage, Kind †. 52. 2920. — Kind †. Veit-Smellie erfolglos. Perforation des nachfolgenden Kopfes. Scheidendammriss 1 : 4. Künstliche Frühgeburt. 52. 2920. (Grösse des Kindes falsch beurtheilt.) Fieberfrei. 11. Tag. — 1/2 Std.

Conjug. diag. 10.

No. 47. 5 Spontangeburten lebender, ausgetragener Kinder. 4 Zangen. Kinder lebend. — Lebendes Kind. 51. 3570. Fieberfrei. 9. Tag. — 2 1/4 Std.

Conjug. diag. 9 1/4.

No. 48. Ip. — Lebendes Kind. 50 1/2. 3020. Kleiner Cervixriss und Scheidenriss. (Muttermund vollständig.) Fieberfrei. 9. Tage. — 18 Std.

Conjug. diag. 9 1/2.

No. 49. 1 Spontangeburt, Kind †. 49. 2450. Vorfall der Nabelschnur. — Lebendes Kind. 51. 3150. Clitorisriss. Fieberfrei. 10. Tag. — 8.

No. 50. 1 Perforation des lebenden Kindes. 1 Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Kind †. 1 Wendung, lebendes Kind. 48. 2700. 49. — 49. 2670. — Kind †. Schwere Lösung der Arme. Veit-Smellie

erfolglos. Perforation des Kopfes. Künstliche Frühgeburt. Hohes Fieber. 25. Tag. Gonokokken. — 5 Std.

No. 51. 2 künstliche Frühgeburten. $50^1/_2$. 2890. Wendung. 50. 3020. 1 Spontangeburt. $50^1/_2$. 3450. 2 Wendungen. $50^1/_2$. 3020. 49. 3390. Kinder lebend. — Lebendes Kind. 50. 3000. Gestört. 19. Tag. Streptokokken. — $^3/_4$ Std.

No. 52. 2 Wendungen. Perforation der nachfolgenden Köpfe. 1 künstliche Frühgeburt. Hinterscheitelbeineinstellung. Drohende Uterusruptur. Perforation des lebenden Kindes. 48. 2420. 1 Wendungsversuch wegen Hand- und Nabelschnurvorfalls. Perforation des lebenden Kindes. 50. 2360. 1 Wendung, Kind lebend, † nach 6 Stunden. 45. 2135. Atelektase der Lungen. — Lebendes Kind. 50. 2800. Geringe Nachblutung. Künstliche Frühgeburt. Fieberfrei. 9. Tag. — 1 Std.

No. 53. 2 Spontangeburten, Kinder †. 4 Zangen, Kinder †. 1 Wendung, Kind †. — Lebendes Kind. 52. 3580. Radialislähmung. Clitoris-Scheidenriss. Fieberfrei. 9. Tag. — $4^3/_4$ Std.

No. 54. 1 Wendung (Wochenbett 4 Wochen). Lebendes Kind. 50. 3250. Dammriss 3 cm. Hohes Fieber. 22. Tag. Streptokokken. — 1 Std.

Conjug. diag. 9.

No. 55. 1 Zange. Kind lebend. — Kind tief asphyktisch, wiederbelebt. $50^1/_2$. 3380. Schwere Lösung eines Armes und des Kopfes. Linksseitige Facialisparese. † nach 2 Tagen. Blutung in die weichen Hirnhäute und Ventrikel. (Anregen der Wehen durch Bougie.) Gestört. 15 Tag. — 2 Std.

No. 56. 1 Perforation wegen Eklampsie. 1 Wendung, lebendes Kind. — Kind tief asphyktisch, wiederbelebt. 53. 3360. Impression über dem rechten Scheitelbein. Fieberfrei. 9 Tag. $^1/_2$ Std.

No. 57. 2 Wendungen, 1 bei Querlage. 1 Kind †, 2 Kinder lebend. Vollständiger Dammriss. Collumriss. 1 Zangen- und Wendungsversuch. Perforation des † Kindes. 1 Perforation des † Kindes nach Nabelschnurvorfall. 1 Wendung, Kind lebend. 50. 3320. — Lebendes Kind. $51^1/_2$. 3700. Gestört. 15. Tag. $5^1/_2$ Std.

Allgemein verengte platt-rhachitische Becken.

Conjug. diag. 9.

No. 58. Ip. — Lebendes Kind. 52. 3770. Linksseitige Clavicularfractur. Lähmung des rechten Armes. Scheidendammriss 3 : 3. Atonia ut. Uterusscheidentamponade. Gestört. 14. Tag. — 18 Std.

Am Schlusse der Arbeit spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath Leopold, für die Anregung zu dieser Arbeit und für das rege Interesse, welches mir bei Anfertigung derselben jederzeit gezeigt wurde, meinen besten Dank aus.

Aus dem städtischen Krankenhause zu Hirschberg i. Schl.
(San.-Rath Dr. Middeldorpf.)

Ein Fall von Endothelioma uteri. Casuistische Mittheilung.

Von

Dr. **Otto Silberberg**, in Breslau,
früherem Assistenzarzt des Krankenhauses.

(Mit 2 Figuren im Text.)

Im Folgenden möchte ich kurz über einen Fall von Endothelioma uteri berichten, ohne jedoch auf die schon ziemlich stark angewachsene und an anderen Stellen genugsam gewürdigte Litteratur des Gegenstandes näher einzugehen.

Die Berechtigung zu einer derartigen casuistischen Mittheilung ist wohl einmal aus dem Umstande herzuleiten, dass die genannte Affection nicht gerade zu den überaus häufigen gehört, dann aber auch daraus, dass dieselbe in ein Gebiet der Pathologie fällt, auf dem noch manigfache Zweifel und starke Meinungsverschiedenheiten zwischen den einzelnen Autoren obwalten. Zudem bietet der Fall, namentlich bei seiner histologischen Analyse, mancherlei interessante Einzelheiten.

Die Krankengeschichte der in Frage kommenden Patientin ist folgende:

Frau Auguste L., 64 Jahre, Standesbeamtenfrau, klagt seit einiger Zeit über mässigen Ausfluss, der seit zwei Tagen blutig gefärbt ist.

Die genitale Untersuchung der sonst noch leidlich rüstigen und gesunden Frau ergiebt ausser einer Vergrösserung des Uterus nichts Positives. Behufs Curettement wird Patientin ins Krankenhaus aufgenommen.

16. 8. 1901. Curettement ohne Narkose (Herr San.-Rath Dr. Middeldorpf). Der Uterus erscheint ums Doppelte vergrössert. Es werden

reichliche Massen markigen Gewebes entfernt, die sehr verdächtig auf Carcinom aussehen. Aetzung mit Carbolsäure.

In den nächsten Tagen mässiger Ausfluss mit etwas Blut vermischt. Die Blutung steht unter Darreichung von Secale.

Am 19. 8. 1901 wird die Patientin mit der Weisung entlassen, sich in 10 bis 12 Tagen wieder vorzustellen.

31. 8. 1901. Bei der heutigen Untersuchung lässt sich ein aus dem Uteruscavum pilzförmig herausgewachsener Tumor constatiren, der den Eindruck eines carcinomatös entarteten Myoms macht. Die Parametrien erscheinen nur wenig infiltrirt, der Uterus lässt sich noch ziemlich gut herunterziehen. Patientin wird zur Entfernung des Tumors wieder aufgenommen.

2. 9. 1901. In Chloroformnarkose wird der enteneigrosse Tumor mit dem Finger aus dem Innern des Uterus leicht ausgeschält (Herr San.-Rath Dr. Middeldorpf). Tamponade mit Jodoformtannin.

Der weitere Verlauf ist fieberfrei. Mässiger Ausfluss besteht dauernd fort.

4. 9. 1901. Entfernung des Tampons.

7. 9. 1901. Patientin wird auf ihren Wunsch entlassen und ihr gerathen, baldigst zur Totalexstirpation wieder ins Krankenhaus zu kommen.

Seitdem hat sich die Patientin, die von vornherein einer grösseren Operation abgeneigt war, nicht wieder sehen lassen. Ich kann daher über den weiteren Verlauf leider hier nichts mehr berichten.

Makroskopisch betrachtet giebt der Tumor im ganzen Grossen die Gestalt des Uterus wieder. Er ist von schmutziggrauer Farbe, zeigt eine ziemlich glatte Oberfläche und fühlt sich äusserst derb an. Auf dem Durchschnitt sind deutlich zwei wesentlich verschieden aussehende Partien zu unterscheiden, und zwar eine äussere, etwa ein Drittel der Breite des ganzen Tumors einnehmende Randpartie, die sich dunkel, nur von einzelnen helleren Streifen durchzogen von der weit heller gefärbten Innenpartie abhebt. Die Consistenz der Aussenpartie ist straff, während die der Innenpartie weich ist. In die als in degenerativem Zerfall begriffen aufzufassende Innenpartie sind kleinere, dunklere Inseln eingelagert, die sich äusserst hart anfühlen und Verkalkungen repräsentiren.

Der Tumor wurde, ebenso wie die durch das Curettement entfernten Stückchen, bald nach der Entnahme in 4proc. wässeriger Formalinlösung fixirt. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde ein Theil der Stückchen auf dem Gefriermikrotom geschnitten und frisch untersucht, andere Stückchen wurden in Alkohol steigender Concentration gebracht und nach zwölfstündigem Verweilen in Aether-Alkohol in Celloidin eingebettet.

Die Gefrierschnitte wurden zum Theil mit Alauncarmin gefärbt, zum Theil mit Jodjodkaliumlösung behandelt.

Die 10—15 μ starken Celloidinschnitte wurden mit Häma-

toxylin-Eosin, nach v. Gieson, mit Resorcin-Fuchsin-Lithioncarmin nach Weigert zur Darstellung der elastischen Fasern und mit polychromem Methylenblau gefärbt. Die Differenzirung der mit letztgenanntem Farbstoff tingirten Präparate geschah theils mit Essigsäure, theils mit Unna'scher Glycerin-Aether-Mischung.

Die beigefügten Mikrophotogramme sind mit Leitz'schen Objectiven und dem Leitz'schen mikrophotographischen Apparat, gefertigt. Fig. 1 und 2 sind bei 190 facher Vergrösserung aufgenommen.

Der mikroskopische Befund, der sich erheben liess, ist im Wesentlichen folgender:

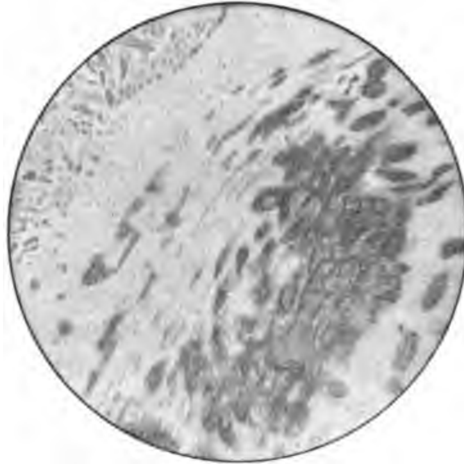
Die spärlich vertretene Grundsubstanz besteht aus fibrillärem, an Gefässen reichem Bindegewebe, das meist deutlich eine alveoläre Anordnung erkennen lässt. Die die einzelnen Aveolen abgrenzenden Faserzüge sind schmal und weisen häufig Lücken auf, die von rundlichen Zellhaufen ausgefüllt sind. An Stellen, wo der alveoläre Bau nicht deutlich oder garnicht hervortritt, hat eine massenhafte Proliferation von Zellen Platz gegriffen. Diese meist rundlichen, seltener sich einer polygonalen Form nähernden Zellen sind in rundlichen oder ovalen Haufen angeordnet, in deren Mitte sich deutlich ein Gefässlumen oder der Rest eines solchen erkennen lässt.

An einzelnen Gefässen ist der vom Endothel ausgehende Zellwucherungsprocess als eben beginnend deutlich zu erkennen, indem man zunächst nur eine starke Vermehrung der Endothelzellen oder Anordnung derselben in zwei Reihen sieht, wobei die Gefässwand als solche, resp. da es sich meist um lediglich aus Endothel bestehende Gefässen handelt, das die Stütze des Endothels bildende Bindegewebe unbeeinflusst erscheint.

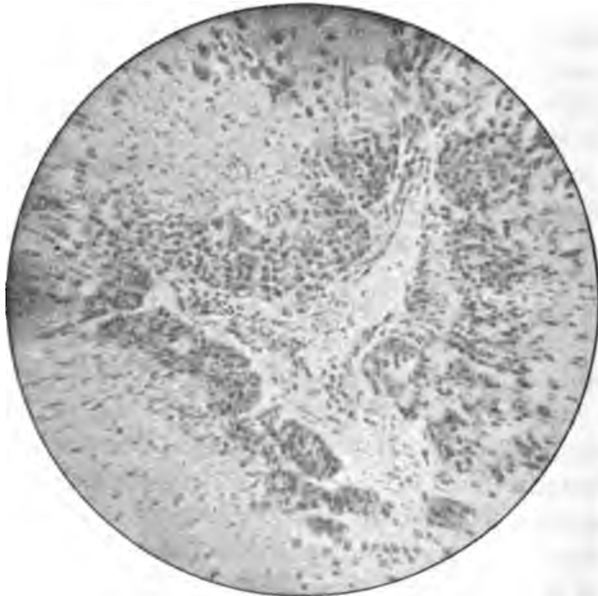
An anderen Stellen hingegen ist — allerdings unter Wahrung der Form der Gefässwand — der Process bereits auf die Gefässwand übergegangen, sodass von den ursprünglichen Elementen derselben keine Einzelheiten mehr zu erkennen sind. Das Lumen der Gefässe ist in beiden der genannten Fälle noch völlig erhalten oder zeigt höchstens den Beginn einer Thrombosirung durch Stase und Anhäufung von weissen und rothen Blutkörperchen. Von Tumorzellen ist dabei im Gefässlumen nichts zu bemerken.

Erst bei Gefässen, an denen der Process bereits weiter als in den genannten Fällen gediehen ist, zeigt sich eine energischere Mitbetheiligung des Gefässlumens.

Figur 1.



Figur 2.



Es handelt sich dann um Stellen, wo die ursprüngliche Gefässform nur noch mit Mühe erkannt werden kann und wo die Wucherung regellos in die Umgebung weitergegangen ist, um sich mitunter auch mit einer von Nachbargefässen ausgehenden Wucherung zu vereinigen. In diesen Fällen erscheint das Gefässlumen ent-

weder völlig thrombosirt oder zum Theil durch gemischte Thromben, zum Theil durch gewucherte oder verschleppte Tumorzellen erfüllt, an einzelnen Stellen ist von einem Lumen nur eben noch ein spaltförmiger Rest aufzufinden.

Alle diese Erscheinungen finden sich an dicht neben einander liegenden Stellen deutlich ausgeprägt, sodass Nachbarstellen in einer ganz verschiedenen Epoche der Entwicklung begriffen zu sein scheinen.

Die den Ausgangspunkt der Zellwucherung bildenden Gefässe sind ebenso wie ein Theil der als normal erscheinenden Gefässe stark erweitert unn nehmen oft eine höchst bizarre Form an (Fig. 2).

Neben der Gefässerweiterung sind an einigen Stellen auch Gefässneubildungen zu bemerken.

Bei Präparaten, die auf elastische Fasern gefärbt sind — auf die Wiedergabe derartiger Bilder muss ich hier verzichten, da der hauptsächlich in Betracht kommende Farbencontrast sich für die Darstellung im Mikrophotogramm schlecht eignet — bemerkt man zunächst, dass bei den in Endothelwucherung begriffenen Gefässen die Elastica meist vollständig fehlt. Nur in einzelnen Fällen sind spärliche Reste von elastischen Fasern zu bemerken. Aber auch bei anderen, nicht direct betroffenen Gefässen ist die Elastica nicht immer der Norm entsprechend. Bisweilen ist, besonders bei stärker erweiterten Gefässen, deren Wand auch Verdickungen aufweist, eine Vermehrung der elastischen Elemente zu verzeichnen.

An anderen Stellen sieht man zierliche Bäumchen von elastischen Fasern, von denen man den Eindruck gewinnt, dass sie Reste zu Grunde gegangener, reich verzweigter Gefässchen darstellen. Diesen Bäumchen entlang sieht man stellenweise in einer continuirlichen Reihe angeordnet Tumorzellen aufgelagert.

Aehnliche lange Reihen von Tumorzellen finden sich auch in Spalten zwischen den Fasern des Grundgewebes. Dieselben sind dann meist parallel angeordnet, bisweilen jedoch auch durch schräg verlaufende Zellreihen mit einander verbunden, sodass auf diese Weise anastomosirende Zellreihen entstehen.

Neben diesen Bildern proliferirender Zellwucherungen fallen Bilder regressiver Metamorphosen in's Auge. Einzelne Bindegewebszüge erscheinen stark verdickt und weisen einen glasigen, hyalinen Charakter auf. Neben diesen einzelnen Zügen finden sich ausgedehnte hyaline Felder, die sich scharf gegen die Zellmassen absetzen. Mitunter zeigen die hyalinen Massen eine kugelige

Form. Als Einlagerung in dieselben findet sich eine reichliche Anzahl grösserer und kleinerer Kalkconcremente (Fig. 1).

Neben dieser hyalinen Entartung ist auch noch — besonders schön zeigt sich das an frischen mit Jod behandelten Präparaten, doch tritt die Erscheinung auch deutlich bei eingebetteten und mit polychromem Methylenblau gefärbten Präparaten zu Tage — eine amyloide Entartung zu bemerken, und zwar besonders in direkter Umgebung von in Endothelwucherung begriffenen Gefässen. Vornehmlich betrifft das die Umgebung solcher Gefässe, bei denen noch Reste von elastischen Fasern zu sehen sind. Die hier scharf ausgeprägte rothe Metachromasie des polychromen Methylenblaus geht allmälig an Intensität abnehmend in das blassbläulich gefärbte Hyalin über, das sich seinerseits scharf gegen das tiefe Blau der umgebenden Tumorzellen absetzt.

Bisweilen sieht man auch die zwischen normalen Bindegewebsfasern verlaufenden Zellzüge von feinen rothen Strichen unterbrochen, sodass es sich hier wohl um eine amyloide Entartung von Tumorzellen handeln dürfte.

Amyloid entartete Stellen, von denen man mit Sicherheit sagen könnte, dass es sich um amyloide Degeneration von einzelnen Bindegewebsfasern handle, lassen sich nicht auffinden.

Wo sich die Tumorentwicklung scharf gegen die Degenerationszone absetzt, sind an einzelnen Stellen Rundzelleninfiltrate vorhanden. Mastzellen finden sich hier nicht.

Zu diesem mikroskopischen Befunde ist epikritisch folgendes zu bemerken:

Das differentialdiagnostisch mit in Frage kommende Carcinom ist nach der gegebenen Schilderung von vornherein auszuschliessen. Gegen ein Carcinom spricht vor allem die Anordnung der in den Spalten zwischen den Bindegewebsfasern verlaufenden Zellzüge. Dieselben erscheinen uns hier als eine fortlaufende Kette von hintereinander gereihten Zellen, weisen also nichts von jener cylindrischen Gestalt auf, die den in geschlossenen Lymphräumen wuchernden Carcinommassen eigen ist. Daneben spricht aber auch die Form und Anordnung der hyalinen Massen gegen ein Carcinom, indem bei letzterem hyaline Kugeln kaum zur Beobachtung kommen.

Eher könnte man noch an jene Tumorart denken, die man als Angiosarcom zu bezeichnen pflegt. Nach Ribbert muss man je-

doch auch bei diesen Tumoren an eine endotheliale Herkunft denken, so dass es wohl, wenn wir auf dem Boden der Ribbert'schen Anschauung stehen, im Wesentlichen auf dasselbe hinauslaufen würde, ob wir der Geschwulst den Namen Angiosarcom oder Angioendotheliom beilegen. Im vorliegenden Falle glaube ich jedoch ist die Annahme einer endothelialen Herkunft durch die Bilder gesichert, die sich uns bei den eben in die Proliferation eintretenden Gefässen darbieten. Es tritt hier deutlich die Wucherung des Endothels zu Tage.

Dass wir eine grosse Zahl von erweiterten und neugebildeten Gefässen finden, ist nicht wunderbar. Ein nicht unbeträchtlicher Theil der Gefässe ist ja in Tumorbildung aufgegangen und fällt somit für den Kreislauf aus. Die so entstehende Circulationsbehinderung sucht sich auszugleichen. Dieser Ausgleich wird erreicht einmal durch Erweiterung alter und dann durch Bildung neuer Gefässe, kurz durch Anbahnung eines Collateralkreislaufes.

Beide Arten von Gefässen nehmen dann ihrerseits, wie wir aus den auf elastische Fasern gefärbten Präparaten besonders deutlich ersehen, wieder an der Tumorbildung Theil. Diejenigen Gefässe, bei denen wir noch Reste von elastischen Fasern finden, entsprechen älteren, erweiterten Gefässen, diejenigen, bei denen die elastischen Fasern fehlen, neugebildeten Gefässen, die noch über keine Elastica verfügen. Letztere erfahren aber, ehe sie in Endothelwucherung übergehen, durch den dauernd bestehenden Circulus vitiosus auch eine Erweiterung, sodass wir annehmen müssen, dass eine primäre Veränderung resp. Schädigung der Gefässwand die Vorstufe und vielleicht Vorbedingung zur Hyperplasie des Endothels abgiebt. Diese Schädigung wäre dann als eine durch die Ectasie entstehende Verdünnung der Gefässwand und Rarefication der Gefässwandelemente anzusehen. Wenigstens habe ich bei Gefässen, wo eine Verdickung und varicöse Entartung der Wand zu verzeichnen ist, keine Endothelwucherung auffinden können. Hier stehen dann wohl entzündliche Vorgänge in der Gefässwand selbst im Vordergrund.

Dass sich das Amyloid gerade in directer Umgebung von Gefässen findet, deren Wandbestandtheile rareficirt sind, erklärt sich leicht daraus, dass durch das Zugrundegehen von elastischen Fasern Chondroitinschwefelsäure frei wird, die mit dem, sei es zerfallenen, sei es abgelagerten Eiweiss der Umgebung die typische

Amyloidreaction giebt. In der Umgebung varicös erweiterter Gefässe, wo eine Hyperplasie der elastischen Elemente stattgefunden hat, werden wir dementsprechend — wie es auch der Befund bestätigt — keine amyloide Entartung zu erwarten haben.

Besonders interessant wird der Tumor dadurch, dass er uns fast alle Varietäten bietet, die wir bei einem Endotheliom finden können: Wir sehen Endothelproliferation an den Gefässen, wir sehen weiter Zellzüge sich in den Saftspalten zwischen den Bindegewebszügen ausbreiten, wir finden ferner auf alten, nur noch durch fein verzweigte elastische Fasern angedeuteten Gefässwänden Tumorzellen aufsitzen, die uns an das Bild der sogenannten Peritheliome erinnern, wir finden schliesslich zahlreiche, typisch geformte entartete Stellen mit massenhaft eingelagerten Kalkkonkrementen. Nach alledem sind wir wohl zweifellos berechtigt, den beschriebe- Tumor als Angioendotheliom aufzufassen.

Für die freundliche Ueberlassung des Materials spreche ich Herrn Sanitätsrath Dr. Middeldorpf meinen Dank aus.

(Aus der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik der Königl. Charité.)

Zur Aetiologie angeborener Klumpfüsse und Gelenkcontracturen.

Von

Stabsarzt Dr. **Keller**,
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel IX und 1 Figur im Text.)

Nachstehenden kürzlich von mir beobachten Fall glaube ich, mit Genehmigung meines Chefs, Herrn Geheimrath's Gusserow, deshalb mittheilen zu sollen, weil er sowohl geburtshülfliches Interesse bietet, wie auch besonders zu der viel erörterten Frage der Aetiologie angeborener Klumpfüsse und Gelenkcontracturen einen bemerkenswerthen Beitrag darstellen dürfte.

Die Geburtsgeschichte ist in Kürze folgende:

Margarethe H., 26 Jahre alt, aufgenommen den 2. 3. 1902. Vor 3 Jahren Fehlgeburt im 6. Monat. Mittelkräftige Frau mit anscheinend gesunden inneren Organen; geringe Oedeme der Füsse, Spur Albumen.

Letzte Regel 1. Juli vor. Jahres. Seit Anfang December, so giebt die Frau mit Bestimmtheit an, habe ihr Leib auffallend rasch und stark an Umfang zugenommen, so dass sie Zwillingsschwangerschaft angenommen.

Der Umfang des Leibes beträgt jetzt 116 cm, Fundus uteri 1 Querfinger unter dem Proc. xiphoideus, prall-elastische Consistenz, deutliche Fluctuation, keine Kindstheile zu fühlen, keine Herztöne zu hören. Seit einigen Stunden angeblich Wehen.

Innerer Befund: Muttermund zweimarkstück gross, Blase ungemein prall, kein vorliegender Theil zu fühlen.

Mit Rücksicht auf die vermuthete Querlage keine Blasensprengung, zur Verbesserung der schlechten Wehenthätigkeit Kolpeuryse. 10 Stunden später Herausnahme des Kolpeurynters, gleich darauf, bevor die innere Untersuchung gemacht werden kann, stürzt das Fruchtwasser ab, dessen Menge leicht bestimmt werden kann, weil die Frau für die vorzunehmende Untersuchung bez. Wendung aufs Querbett gelegt und ein Eimer hingestellt worden war: es sind ca. 6 Liter. Nunmehr ist bei kleinhandtellergrossem Muttermund eine dorso-anteriore Querlage festzustellen, Achselhöhlenschluss nach rechts. Wendung mit der rechten Hand auf den unteren (linken) Fuss. Beim Herunterziehen des Fusses habe ich, obwohl ich nur geringe Gewalt anwende, unter einem entsprechenden Geräusch das Gefühl, als ob das Bein im Hüftgelenk ausrisse, und kann mit der eingeführten Hand eine ausgedehnte Weichtheilzerreissung constatiren, weshalb ich von der beabsichtigten Extraction Abstand nehme. 7 Stunden später spontane Geburt.

Die $^{1}/_{4}$ Stunde post partum wegen Blutung exprimirte Placenta ist gross, ca. 800 g schwer; mikroscopisch: Chorionzotten, stellenweise kolbig angeschwollen, sonst keine Besonderheiten.

Das frischtodte, 45 cm lange, 1730 g schwere Kind, zeigt nun eine höchst eigenthümliche Beschaffenheit, welche die beiden photographisch aufgenommenen Bilder in anschaulicher Weise zeigen. (Taf. IX.)

Beide Beine sind am Körper emporgeschlagen und wie angedrückt; das linke ist dabei im Hüft- und Kniegelenk nach aussen, das rechte nach innen rotirt, so dass beide Fussspitzen nach links schauen; die Arme sind auf der Brust gekreuzt und durch die emporgeschlagenen Beine fest angedrückt; die bei der Wendung entstandene Verletzung ist auf Taf. IX zu sehen.

Bei genauerer Untersuchung zeigt sich nun, dass sämmtliche grossen Extremitätengelenke, mit Ausnahme des rechten Fussgelenks, bis auf eine Beweglichkeit von 10°—30° mehr oder weniger ankylosirt sind; die bei der Operation vorgenommene Streckung des linken Beines ist, abgesehen von der Weichtheilzerreissung, durch Epiphysentrennung am proximalen Ende des Femurs bedingt. Ausserdem stehen Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand in Klauenstellung fixirt, der Ringfinger im 1. Phalangealgelenk in starrer Flexion, der kleine Finger ist gestreckt, der Daumen adducirt, beide fast unbeweglich. An der linken Hand sind die 3 mittleren Finger im ersten, der kleine Finger im zweiten Phalangealgelenk

flectirt, der Daumen gestreckt und adducirt, sämmtliche Gelenke sind steif.

Ausser diesen Gelenkcontracturen findet sich am linken Fusse eine hochgradige Klumpfussstellung, sodass bei aufrechter Stellung der Leiche genau der laterale Fussrand den Boden berührt und die Fusssohle senkrecht steht. Die Fussspitze ist soweit adducirt, dass sie, wenn man die starke, bei Klumpfuss übrigens ungewöhnliche, Aussenrotation des Beines aufhebt, genau medianwärts sieht, also mit dem Unterschenkel in einer frontalen Ebene liegt, zudem ist sie etwas gesenkt, auf der Innenseite zeigt der Fuss in der Gegend des Os scaphoideum eine starke Einknickung.

Die genauere Präparation des Fusses ergiebt keinen Knochendefect, keine Verlagerung von Sehneninsertionen, keine Gelenkverbindung zwischen Fibula und Calcaneus, kurzum keine Kennzeichen des sog. primären Klumpfusses.

Man hat nun diese Verbindung von Klumpfuss und Gelenkcontracturen bei Neugeborenen zur Erklärung des angeborenen Pes varus durch Druck der Uteruswand herangezogen, und in der That ist wohl auch in unserem Falle diese Entstehungsweise sowohl für den Klumpfuss wie für die Gelenkcontracturen zweifellos anzunehmen.

Schon die ganze Haltung des Kindes macht, wie ein Blick auf die Figur zeigt, den Eindruck, als ob es nöthig gewesen, einen möglichst kleinen Raum einzunehmen. In dieser Beziehung ist noch nachzutragen, was auf dem Bilde weniger hervortritt, dass der Hals auffallend kurz ist, sodass die Entfernung vom Ohrläppchen bis zur Schulterhöhe rechts $^1/_2$, links $1^1/_2$ cm beträgt, während diese Maasse bei einer Frucht gleicher Länge sonst $3^1/_2$ bis $4^1/_2$ cm betragen.

Wir finden aber auch directe Spuren einer Druckeinwirkung, nämlich über den beiden äusseren Epicondylen des Oberarmknochens je eine linsengrosse, kreisrunde, glänzende Druckmarke, in deren Bereich die Haut papierdünn und mit dem Knochen leicht verwachsen ist. Eine ebensolche Stelle findet sich über der rechten Spina scapulae.

Das mikroskopische Bild entspricht im Wesentlichen den zuerst von Volkmann bei angeborenen Klumpfüssen beobachteten Druckmarken. Auf dem Durchschnitt (Figur 1) sehen wir eine starke Verdünnung und Einsenkuug der Haut, hauptsächlich bedingt durch Fehlen des Fettgewebes, an dessen Stelle eine schmale Schicht lockeren Bindegewebes getreten ist. Der Epidermissaum ist deut-

lich verschmälert, die Papillen sind flacher, die Drüsen und Blutgefässe auf dem vorliegenden Bilde kaum, in anderen Schnitten entschieden spärlicher.

Figur 1.



Durchschnitt durch die Druckmarke über dem rechten lateralen Epicondylus humeri.

Es ist mir nicht bekannt, ob derartige Druckmarken bei angeborenen Gelenkcontracturen schon gefunden wurden. Nur Bessel-

Hagen[1]) erwähnt einen Fall von angeborenen Gelenkankylosen mit Klumpfuss auf der einen und Spitzfuss auf der anderen Seite, in welchem er „an beiden Kniegelenken nach Aussen von der schwächer als sonst entwickelten Kniescheibe je eine tief eingezogene unregelmässig gestaltete und dem Condylus externus femoris adhärente Narbe, von etwa $^1/_2$ cm Durchmesser, zum Theil den (sc. typischen) Druckmarken ähnlich" fand. Die sonstigen an sich schon spärlichen Beobachtungen beziehen sich, soweit ich mich habe unterrichten können, auf angeborene Klumpfüsse. Es unterliegt aber wohl keinem Zweifel, dass beide auf eine mechanische Ursache, auf einen Druck der Uteruswand zurückzuführen sind, welcher in dem einen Falle den Fuss in die abnorme Stellung hineingedrängt, in dem anderen durch Ruhigstellung der Extremitäten eine Immobilisations-Contractur der Gelenke hervorgebracht hat. Letztere zeigen dementsprechend bei genauerer anatomischer Untersuchung hochgradige Schrumpfung der Kapsel, sowie Verwachsung mit der Unterlage, die an einzelnen Stellen ein Abheben unmöglich macht, Verkürzung der Bänder, hie und da bindegewebige Wucherungen auf dem Gelenkknorpel, kurz Veränderungen, wie sie bei Inactivitätsankylosen gefunden werden. Dass infolge des Druckes eine Marke gerade an den bezeichneten Stellen und nicht am Klumpfuss entstanden ist, erklärt sich aus der einfachen Betrachtung unserer Abbildung: es sind eben die prominentesten und von der bedeckenden Haut am wenigsten geschützten Punkte.

Wie aber ist unsere Annahme mit dem Hydramnion in Einklang zu bringen?

Fast alle einschlägigen Beobachtungen beziehen sich auf Fälle mit spärlichem Fruchtwasser, Hydramnion und Druckmarken sind meines Wissens noch nicht zusammen beobachtet worden.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass bei excessiv reichlichem Fruchtwasser ein Druck der Uteruswand unmöglich ist, es muss daher, soll dieser zu Recht bestehen bleiben, die Entstehung des Klumpfusses und der Gelenkcontracturen in eine Zeit des intrauterinen Lebens fallen, in der die Fruchtwassermenge nicht nur normal, sondern sogar abnorm gering war. Ich muss gestehen, dass diese Annahme in unserem Falle auf den ersten Blick gezwungen erscheint, und lange habe ich mich gegen dieselbe gesträubt und nach einer anderen Erklärung für die atrophischen

1) Die Pathologie und Therapie des angeborenen Klumpfusses. S. 84.

Druckfehlerberichtigung.

(Band 67, Heft 1.)

In dem Artikel Haberda, Zur Frage des Beweiswerthes der Lungenprobe, Seite 286 und 287 ist statt Hegar „Ungar" zu zu lesen.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

(Aus dem Laboratorium der geburtshülflich-gynäkologischen Universitätsklinik in Helsingfors. Vorstand Prof. G. Heinricius.)

Untersuchungen über das Verhältniss der weissen Blutkörperchen während der Schwangerschaft, der Geburt und dem Wochenbette.

Von

Dr. **Carl Hahl.**

Das Interesse für das Blut, seine Zusammensetzung, seine Function und seine Veränderungen ist alt. Unzählich sind die Untersuchungen, welche im Laufe der Jahre ausgeführt worden sind, beinahe unübersehbar die Litteratur, worin sie beschrieben sind. Die Methoden für die Untersuchungen sind verbessert worden, die Beobachtungen sind genauer geworden und die Kenntniss über das Blut hat sich allmählig erweitert. Während früher die chemische Analyse den Grund ausmachte, auf welchem die Beobachtungen der Blutveränderungen gebaut wurden, war in den letzten Jahrzehnten die mikroskopische Forschung, durch die immer mehr vollendeten Untersuchungsinstrumente, in den Vordergrund getreten. Nachdem uns Vierordt (1852) und besonders Thoma (1881) exacte Berechnungsmethoden gegeben, haben die unsicheren Versuche, welche früher gemacht worden sind um die Zahl der Blutkörperchen, die Menge des Hämoglobins und die Veränderungen, denen sie in Anzahl und gegenseitigem Verhalten unterworfen sind, Sicherheit und einen wirklich festen Boden gewonnen.

Die Folgen haben sich auch gezeigt. Man ist zu immer grösserer Klarheit gekommen, und es scheint als ob die mikroskopische Untersuchungsmethode nunmehr ihre höchste Entwickelungsmöglichkeit erreicht hätte. Während man früher die Aufmerksam-

keit fast ausschliesslich auf das Verhalten der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins richtete, ist, seitdem Virchow auf die Blutveränderungen bei der Leukämie hinwies, das Studium der weissen Blutkörperchen mehr in den Vordergrund getreten. Viele Umstände tragen ja auch dazu bei, das Interesse in dieser Hinsicht aufrecht zu erhalten. Die raschen Wechsel in der Zahl der weissen Blutkörperchen, schon bei physiologischen Verhältnissen, das verschiedenartige Auftreten derselben in pathologischen Zuständen, bezeichnen ohne Zweifel die grosse Rolle, welche ihnen zugeschrieben werden muss betreffs der Gesundheit und des Lebens der einzelnen Individuen. Der Ursprung der Leukocyten, die Bedingungen ihrer Vermehrung, ihre Function und ihr endliches Schicksal waren brennende Fragen von grossem Interesse. Einen grossen Schritt vorwärts machten die Untersuchungen und die neuen Untersuchungsmethoden von Ehrlich und seinen Schülern. Obgleich es bereits früher bekannt war, dass verschiedene Arten von Leukocyten existirten und bestimmte Eintheilungen derselben gemacht worden waren (Wharton Jones 1846, M. Schulze 1865), wurde erst nach 1880 eine Absonderung der verschiedenen Arten nach einem bestimmten Princip von den meisten Forschern angenommen. Im erwähnten Jahre wurde nämlich die von Ehrlich gegründete Eintheilung und die Methoden für ihre Anwendung bekannt gemacht. Seine Eintheilung hat zwar von verschiedenen Seiten Widerspruch erweckt, dürfte jedoch von der grossen Mehrzahl der Forscher angenommen worden sein. Der Aufschwung auf dem Gebiete der Blutforschung ist auch nach dieser Zeit auffallend gewesen, besonders hinsichtlich der Leukocyten, über welche eine umfassende Litteratur erschienen ist. Verschiedene Fragen in dieser Hinsicht sind berührt worden, und viele derselben haben ihre Lösung gefunden.

Ein Theil des allgemeinen Interesses ist natürlich auf die schon seit längerer Zeit behandelte und angenommene sogenannte Schwangerschaftsleukocytose gerichtet worden. Man hat schon lange eingesehen, dass die Schwangerschaft einen gewissen Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes ausübt und das gegenseitige Verhalten ihrer Bestandtheile verändert, aber erst durch die verbesserten Untersuchungsmethoden sind genauere Beobachtungen gemacht worden. Von verschiedenen Seiten sind Mittheilungen über den Haemoglobingehalt, den Wechsel der rothen und weissen Blutkörperchen während dieser Zeit, gemacht worden.

Moleschott und H. Nasse waren die ersten, welche die Aufmerksamkeit auf eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen während der Schwangerschaft lenkten. Ihre Beobachtungen sind von Malassez, Halla, Fouassier, Virchow, Kosina, Eckert, Krüger u. a. bestätigt worden.

Da indessen eine solche physiologische Schwangerschaftsleukocytose nicht immer beobachtet wird, und in den meisten Fällen einen so unbedeutenden Grad erreicht, dass die Benennung Hyperleukocytose weniger berechtigt sein dürfte, folgen unten einige Angaben über die Anzahl der weissen Blutkörperchen, welche physiologisch im menschlichen Blut enthalten sind. Ein bekanntes Faktum ist, dass diese Zahl unter vollkommen gewöhnlichen Verhältnissen grosse Wechsel aufweist. Somit sind die Leukocytosen von der Nahrung, von stärkeren körperlichen Bewegungen u. s. w. abhängig, Umstände, welche die Berechnungsresultate beeinflussen. Die Angaben sind ebenfalls verschieden. Sie sind theils in der Zahl der Leukocyten auf den Cubikmillimeter theils im Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen angegeben. Nach Rieder mögen folgende Zahlen genannt werden: Samuel 14000 oder 1 : 350; Welcker 12857—13432 oder 1 : 350—1 : 335; Moleschott 12605—14000 oder 1 : 357; Gowers 1 : 330; Malassez 6923—7692 oder 1 : 650—3750—4166 oder 1 : 1200; Dupérié 4090—4545 oder 1 : 1100; Hayem 6000 oder 1 : 833; Thoma und Lyon 6784—10590 oder 1 ; 600 und in einer anderen Serie 4430—7066 oder 1 : 915; Halla 4960—10106 oder 1 : 422—1 : 811; Senator (berechnete Durchschnittszahl aus vielen Angaben) 3000—6000; v. Limbeck 8000—9000 oder 1 : 655—1 : 555; Rieder 7680 oder 1 : 651; Reinecke 1 : 720 mit Wechsel zwischen 1 : 500—1 : 1000; Wild 1 : 362 u. s. w. Wie hieraus hervorgeht, sind die gefundenen Werthe sehr verschieden.

Was die Untersuchungen über die Menge der Leukocyten während der Schwangerschaft, der Geburt und dem Wochenbette anbelangt, so sind sie wenig zahlreich. Etwas zahlreichere Angaben sind über das Verhältniss der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins vorhanden. Ich berühre hier nicht die zuletzt erwähnten, sondern hebe blos die Thatsache hervor, welche von beinahe allen Forschern constatirt worden ist: sowohl das Hämoglobin wie die rothen Blutkörperchen nehmen während der letzten Schwangerschaftsmonate in ihrer Menge etwas ab.

Nachdem Nasse (1839) eine Vermehrung der weissen Blut-

körperchen während der Schwangerschaft nachgewiesen, haben eine geringe Anzahl Forscher sich mit dieser Frage eingehender beschäftigt.

Virchow sagt in seiner Cellularpathologie (Kap. 9, S. 178): „Bei der Schwangerschaft steigt von Monat zu Monat die Zahl der farblosen Körperchen, d. h. insofern die Lymphgefässe des Uterus sich erweitern und der Stoffwechsel im Uterus zunimmt, vergrössern sich die Lymphdrüsen der Inguinal- und Lumbalgegend erheblich. Die Vergrösserung führt dem Blute auch mehr neue Partikelchen zelliger Art zu.“

Paterson meint, dass eine Hyperleukocytose nur bei schwachen und bleichen Frauen vorkommen kann.

Maurel, welcher das Blut der Hindufrauen untersuchte, fand eine Vermehrung der Leukocyten während der letzten Schwangerschaftsmonate.

Halla fand bei 10 von seinen 19 Fällen eine bedeutendere Hyperleukocytose, bei 6 eine unbedeutendere und bei 3 gar keine.

Kosina und Eckert constatirten, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen während der Geburt bei 14 von 16 untersuchten Fällen beträchtlich zunahm, wechselnd zwischen 10540 und 18600 auf den Cubikmillimeter. Nach der Geburt zeigte sich häufig noch eine Steigerung, nach dem Verlaufe des ersten Tages jedoch eine stufenweise Abnahme.

Krüger giebt uns gleiche Werthe, im Durchschnitt ungefähr 13000 für Schwangere und Gebärende.

Malassez und Fouassier beobachteten Vermehrung während der Geburt.

Mochnatscheff, der das Blut aus der Portio vaginalis mit dem Blute aus der Fingerspitze verglichen hat, kommt zu folgendem Resultat: 1. Das Blut der Schwangeren ist anscheinend reicher an farblosen Zellen, als das Blut nicht schwangerer Frauen. 2. Das aus der Portio vaginalis genommene Blut enthält während der Ruhe der Gebärmutter weniger weisse Zellen, als das gleichzeitig aus der Hand genommene Blut derselben Schwangeren. 3. Der umgekehrte Befund wird während oder nach der Reizung des Uterus erhalten. Die Durchschnittszahlen, welche der Verf. für die früheren Monate der Schwangerschaft gefunden hat, waren:

im Blut aus der Hand	10442
„ „ „ „ Portio vaginalis .	5825

mit den Ziffern 1 : 427 : 1 : 751 das Verhältniss der rothen Blutkörperchen bezeichnend. Drei Untersuchungen kurz vor der Geburt gaben folgende Werthe:

No.	a) Im Blut aus der Hand	b) Im Blut aus der Portio vaginalis	Das Verhältniss zwischen den rothen Blutkörperchen in a und b
1	8888	10372	1 : 609 1 : 500
2	6420	6913	1 : 770 1 : 719
3	2469	6420	1 : 2014 1 : 800

Demnach ein ausgeprägter Unterschied in beiden Fällen, obgleich in vollkommen entgegengesetzter Richtung gehend. Auf die nähere Erklärung dieses Umstandes werde ich späterhin zurückkommen.

Wild beobachtete eine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen während der Schwangerschaft und eine noch erheblichere Zunahme während und gleich nach der Geburt. Etwas besonders Charakteristisches für diesen Wechsel hat er nicht finden können.

Truzzi hat Vergleiche angestellt zwischen Blut aus der Portio vaginalis und aus der Fingerspitze. In 9 von seinen 11 Fällen hat er in beiden ungefähr dieselbe Zahl gefunden, in 2 Fällen, unmittelbar vor der Geburt, höhere Werthe für das Blut aus der Portio vaginalis. Der Verfasser spricht diesen Untersuchungen jedoch weniger Werth zu und zieht seine Schlüsse aus Ergebnissen, die er bei Versuchen an schwangeren Kaninchen gewonnen hat. Bei diesen hat er stets eine grössere Menge weisser Blutkörperchen im sich zusammenziehenden Uterus gefunden, als wie im Blute aus der Vena femoralis derselben Thiere. Seine hohen Werthe (im Durchschnitt 18000) werden den verschiedenen Untersuchungsmethoden, die er angewandt, zugeschrieben.

Rieder machte seine Untersuchungen an Frauen, die in der Entbindungsanstalt aufgenommen und dadurch einer genauen Controle unterworfen waren betreffs der Mahlzeiten u. s. w. Er hat bei 21 von seinen 31 untersuchten Schwangeren eine Leukocytose mit durchschnittlich 13000 weissen Blutkörperchen auf den Cubik-

millimeter gefunden. Die Zahl wechselte zwischen 10200 und 16500. Die Vermehrung betrug demgemäss (7700 als Normalwerth) in der Regel 56—82 pCt. Keine Hyperleukocytose wurde bei 8 (von 17) Pluriparae und bei 1 Primipara, welche sich jedoch erst im 2. bis 3. Schwangerschaftsmonat befand, gefunden. Alle die übrigen Primiparae (13) zeigten eine Hyperleukocytose von ungefähr demselben Grade wie bei Multiparae.

Cleon M. Hibbard und F. W. White fanden in 55 von ihnen beschriebenen Fällen folgende Verhältnisse. Das Blut wurde innerhalb der letzten 24 Stunden vor der Geburt untersucht, gewöhnlich in der ersten Geburtsperiode und am 1., 3., 5., 7., 10. und 13. Tage des Wochenbettes. Von den Untersuchten waren 33 Erstgebärende und 22 Mehrgebärende im Alter zwischen 16 und 41 Jahren. Bei einem angenommenen Maximum von 10000 Leukocyten auf den Cubikmillimeter des normalen Blutes zeigte sich eine Hyperleukocytose mit einem Durchschnittswerth von 15021 in 84 pCt. der Fälle bei Primiparae, in 75 pCt. mit einem Durchschnittswerth von 11700 bei Multiparae. — Die Zahl der Leukocyten nahm nach der Geburt schnell ab, dann folgte vom 5. bis zum 7. Tage eine gewisse Steigerung, wonach wiederum eine Abnahme zum Normalen eintrat. Hinsichtlich des Alters zeigte es sich, dass die Hyperleukocytose bei jüngeren Frauen höher war, als wie bei älteren. Wechsel in der Hyperleukocytose kamen während der Geburt selbst vor. Sie zeigten sich besonders bei Erstgebärenden. Ein Theil der Frauen wurde gleich im Anfang der Geburt untersucht, ein anderer etwa 4 Stunden vor dem Ende der Geburt. Die erste Untersuchung ergab einen Durchschnittswerth von 12200, die spätere von 17600 weissen Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter. Bei Multiparae waren die entsprechenden Werthe 9300 bezw. 12000 auf den Cubikmillimeter. Die Schlussergebnisse werden in 6 Sätze zusammengefasst:

1. Eine Hyperleukocytose kommt in $^3/_4$ der untersuchten Fälle vor, bedeutender und häufiger bei Primiparae.

2. Während des Wochenbettes sinkt die Zahl erst schneller und dann langsamer bis zum Normalen, um wieder am 7. Tage eine gelinde Steigerung aufzuweisen.

3. Die Hyperleukocytose ist gewöhnlich grösser bei jüngeren Frauen und nimmt mit der Anzahl von Schwangerschaften ab.

4. Frauen in mehr vorgeschrittenem Stadium der Geburt haben eine grössere Hyperleukocytose.

5. Mastilen bringen eine schnelle Hyperleukocytose hervor.

6. Die Hyperleukocytose bei der Geburt bezieht sich auf eine Vermehrung der polynucleären Zellen.

Cabot, welcher über 12 Fälle berichtet — 9 Primiparae und 3 Multiparae — vor und nach der Geburt, fand bei Erstgebärenden Werthe wechselnd zwischen 10000 und 37000, bei Mehrgebärenden 11000—16000 weisse Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter während der Geburt; nach derselben tritt ein schnelles Sinken ein.

V. Ascoli und C. Esdra untersuchten 17 Frauen während verschiedener Perioden der Schwangerschaft. Ihre Absicht war eigentlich, den Einfluss zu bestimmen, welchen die Schwangerschaft auf die physiologische Digestions-Hyperleukocytose hat. Im Vorbeigehen kann erwähnt werden, dass eine solche während der Schwangerschaft nicht vorhanden war, sondern dass die Zahl der weissen Blutkörperchen unverändert blieb, unabhängig von den Mahlzeiten. Besonderes Interesse bieten die Ergebnisse, zu welchen sie kommen in der Frage betreffs der Schwangerschaftshyperleukocytose. Ihrer Ansicht nach existirt eine Hyperleukocytose bei der Schwangerschaft eigentlich nicht. Sie haben zwar eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen gefunden, aber diese Vermehrung hält sich innerhalb der normalen Grenzen, deren Norm 10000 auf den Cubikmillimeter ausmachen dürfte. — Die Untersuchungen der einzelnen Frauen, die sich in verschieden weit vorgeschrittener Schwangerschaft (4—8 Monate) befanden, dauerten zwei Monate. Eine progressive Vermehrung hat sich nicht gezeigt.

Die Unterschiede zwischen seinen eigenen und Rieder's Resultaten beruhen, meint der Verfasser, auf den verschiedenen Zeitpunkten für die Untersuchungen. Während Rieder seine Untersuchungen in der allerletzten Zeit der Schwangerschaft ausführte und dabei die obenerwähnten Werthe fand, beziehen sich Ascoli's Berechnungen auf eine recht frühe Periode. Er ist der Ansicht, dass die Resultate sich demgemäss ergänzen und als Schlussergebniss beweisen, dass eine Hyperleukocytose nur kurz, bevor sich der Uterus von seinem Inhalt befreit, vorkommt. Er behauptet desshalb, dass die allgemeine Ansicht über das Vorhandensein einer Schwangerschaftshyperleukocytose darauf beruht, dass die Untersuchungen an Frauen vorgenommen wurden, welche in einer Entbindungsanstalt aufgenommen waren und sich demnach kurz vor ihrer Niederkunft befanden.

In der obigen Schilderung dürften die meisten der neueren Untersuchungen über die sogenannte physiologische Schwangerschafts-Hyperleukocytose referirt worden sein. Die folgende Untersuchungsserie ist auf Aufforderung des Vorstehers der Entbindungsanstalt in Helsingfors, Herrn Professor Heinricius, welcher mit lebhaftem Interesse der Arbeit gefolgt ist und mir gütigst Material zur Verfügung stellte, gemacht worden. Der Zweck der Arbeit war, das Verhältniss der weissen Blutkörperchen so weit wie möglich während der Schwangerschaft, vor Allem jedoch während der Geburt und im Wochenbette, unter vollkommen normalen Verhältnissen, zu beobachten. Da die Frauen gewöhnlich erst, nachdem die Wehen begonnen haben, in der Anstalt aufgenommen werden, bezieht sich die Mehrzahl der Fälle auf diese letzte Kategorie. Blos eine geringe Anzahl Frauen, welche aus diesem oder jenem Grunde früher aufgenommen worden waren, sind während der Schwangerschaft untersucht worden. Besonderes Interesse bieten die Fälle von eingeleiteter Frühgeburt, die untersucht worden sind.

Folgende Umstände sind beim Berechnen der Blutzellen genau beobachtetet worden: der Gesundheitszustand der Frauen, wobei besondere Aufmerksamkeit auf die Momente gerichtet wurde, welche andere Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes hätten hervorrufen können; der Zeitpunkt der letzten Mahlzeit, um dem Einfluss, welche eine solche hätte ausüben können, zu entgehen, obgleich nach Ascoli eine Digestionsleukocytose während der Schwangerschaft nicht vorkommt. Die erste Untersuchung ist somit zu etwas verschiedenen Zeitpunkten nach der Mahlzeit gemacht worden. Es war jedoch in der Regel eine so lange Zeit nach derselben verflossen, dass ein bedeutenderer Unterschied sich nicht hätte geltend machen können. Die späteren Untersuchungen sind wenigstens 14 Stunden nach eingenommener Nahrung gemacht worden. Das Blut ist aus dem sorgfältig gewaschenen Finger (Wasser, Aether) gewonnen worden, nachdem die durch Reibung hervorgerufene Hyperämie verschwunden war. Der Stich wurde. so tief in die Fingerspitze gemacht, dass das Blut bei ganz schwachem Druck leicht herausquoll. Im Uebrigen sind alle vorgeschriebenen Vorsichtsmaassregeln beachtet worden, um die Berechnungen so zuverlässig wie möglich zu machen. Die Berechnungen wurden mittelst Thoma-Zeiss' Apparat ausgeführt. Für die rothen Blutkörperchen kam die von Miescher modificirte Melangeure zur Anwendung. Hayems Flüssigkeit wurde zur Ver-

dünnung der rothen Blutkörperchen beim Zählen gebraucht, für die weissen $^1/_3$ proc. Essigsäurelösung. Der Verdünnungsgrad war 1:200 und 1:20. Jedes Mal wurde eine Controlberechnung gemacht. Die Untersuchungsmethode an und für sich ist ja so allgemein bekannt, dass darauf nicht näher einzugehen nöthig sein dürfte.

Die Trockenpräparate wurden auf Objectgläser mittelst eines Glasstabes nach Hayems Streichmethode gemacht. Diese Präparate werden auf verschiedene Weise fixirt. Entweder in Wärme (110° C. während 2 Stunden) oder in Alkoholäther oder in 1 proc. Alkohollösung von Formol, alles nach Ehrlich's und Lazarus' Anweisungen. Da es mir vorkam, als ob die besten Färbungen mit in Wärme fixirten Präparaten gewonnen würden, kam diese Methode hauptsächlich zur Anwendung. Was die Färbung der somit gewonnenen und fixirten Präparate anbelangt, wurde dieselbe theils mit Ehrlich's Triacidlösung (von Grübler u. Comp.), theils mit Chenzinsky's Methylenblaueosinlösung, theils schliesslich und hauptsächlich mit der von v. Willebrand angegebenen Methylenblaueosin-Essigsäurelösung gemacht. Dass ich gerade die zuletzterwähnte Methode vorzog, beruht darauf, dass man besonders mit den in Wärme fixirten Präparaten, ausserordentlich schöne und deutliche Bilder erhält. Da die Methode vielleicht weniger bekannt sein dürfte, wird hier die Anweisung für ihre Anwendung, die v. Willebrand gegeben, citirt: „Man bereitet sich eine Stammlösung von folgender Zusammensetzung: 0,5 pCt. Eosinlösung in Spirit. dilut (70 pCt.), conc. wässerige Lösung von Methylenblau ana. Diese färbt gewöhnlich die Präparate diffus blau. Setzt man aber tropfenweise verdünnte Essigsäure (1 pCt.) hinzu, so gewinnt allmählig das Eosin immer mehr an Färbekraft, bis es sich völlig geltend macht. Nach einigen Controlfärbungen gelingt es immer, eine Flüssigkeit herzustellen, die schöne und charakteristische Bilder giebt. Auf 50 cbmm der Stammlösung braucht man gewöhnlich 10—15 Tropfen der Essigsäure, um die Färbeflüssigkeit völlig einwandsfrei zu gestalten. Für das Blut verschiedener Thierarten ist jedoch ein etwas verschiedener Zusatz von Säure erforderlich. Vor der Anwendung ist die Lösung stets zu filtriren. Die Präparate müssen, wenn sie nicht sehr alt sind, stark fixirt werden, am besten 5 Stunden bei 120° C. Die Färbung selbst nimmt 5—10 Minuten in Anspruch unter wiederholter Erwärmung bis zur Dampfentwickelung. Abspülung mit Wasser, keine Entfärbung. Die Bilder werden nach

dieser Methode sehr instructiv. Die Erytrocyten werden roth gefärbt, die Kerne dunkelblau und scharf hervortretend, die neutrophilen Granula violett, die acidophilen rein roth und die Granula der Mastzellen intensiv blau." Wenn man diese Vorschriften genau befolgt, gewinnt man leicht nach einigen Controlversuchen — um die erforderliche Menge von Essigsäure auszuprobiren — ausserordentlich schöne Präparate. Nachdem man eine gute Lösung erhalten hat, kann man schnell und einfach eine grössere Menge von Präparaten durch Füllen eines zweckmässigen Gefässes mit Farbstoff färben, dieselbe im Brutofen bis 70—80° C. erwärmen, die Gläser daselbst während 8—10 Minuten liegen lassen und sie unmittelbar darnach mit Wasser abspülen. Dauert die Erwärmung längere Zeit, so muss dann und wann ein Tropfen Essigsäure hinzugethan werden.

Die Bestimmung des procentischen Verhaltens der verschiedenen Leukocytformen wurde nach Ehrlich und Lazarus ausgeführt „durch einfaches Rubriciren mehrerer hundert Zellen." Hierbei kam Zeiss' verschiebbarer Objecttisch zur Anwendung und erleichterte bedeutend die mühsame Arbeit. Es wurden jedesmal 500 weisse Blutkörperchen rubricirt, und hiernach wurde ihr gegenseitiges Verhalten berechnet. Da die Zahl der Leukocyten auf dem Cubikmillimeter bekannt war, erhielt man leicht ihre absoluten Werthe. Die Ehrlich'sche Eintheilung wurde befolgt, jedoch ohne Absonderung der Lymphocyten und mononukleären Zellen, welche in einer Gruppe zusammen aufgeführt werden. Was den Zeitpunkt für die Untersuchungen und ihre Anzahl anbelangt, so wurde gewöhnlich das Princip wahrgenommen, dass die erste Untersuchung wenn möglich vor dem Beginn der Wehen gemacht wurde, die zweite nachdem die Wehen einige Zeit bestanden und die dritte kurz nach der Geburt; die übrigen jeden zweiten Tag während des Wochenbettes, solange die Frau sich in der Entbindungsanstalt aufhielt. Hierbei wurde beachtet, dass Fälle, woselbst Störungen während der Geburt, welche auf das Resultat hätten einwirken können — Blutung, Fieber u. s. w. — ebenso wie im Wochenbette — Fieber — vollkommen ausgeschlossen wurden. Die untersuchten Frauen haben somit eine vollkommen normale Geburt und ein ungestörtes Wochenbett durchgemacht, mit Ausnahme der Fälle, woselbst eine Frühgeburt eingeleitet worden ist — zu enges Becken — wobei Wendung auf den Fuss gemacht wurde. Da diese Fälle indessen von besonderem Interesse sind, sind sie mit aufgenommen worden.

Die Ergebnisse der Untersuchungen werden in folgenden Tabellen mitgetheilt:

No. 1. I para. 25 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Ende Mai 1898. Erinnert sich nicht der ersten Kindbewegungen. Die Wehen begannen am 1. März, 10 Uhr Nachmittags. Der allgemeine Zustand bei der Aufnahme gut. Normale Geburt den 2. 3. 5 Uhr 35 Min. Nachm. Das Wochenbett normal.

	Zahl d. roth. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Zahl d. weiss. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Das Verhalten zwischen den roth. u. weiss. Blutkörperch.	Die polynucleären neutrophilen Zellen	Mononucleäre Zellen	Eosinophile Zellen	Mastzellen
				pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
2. 3. Vm. 8 Uhr	4650000	13100	1 : 335	79,7 [10442]	19,5 [2552]	0,4 [53]	0,4 [53]
3. 3. Vm. 8 „	—	11000	1 : 423	74,6 [8206]	25,0 [2750]	0,4 [44]	—
4. 3. Vm. 8 „	—	7600	1 : 612	70,0 [5320]	27,4 [2083]	2,4 [182]	0,2 [15]
5. 3. Vm. 8 „	—	7200	1 : 646	70,2 [5057]	28,0 [2016]	1,6 [115]	0.2 [14]
6. 3. Vm. 10 „	—	6600	1 : 704	66,25 [4374]	29,5 [1946]	3,75 [247]	0,5 [33]
7. 3. Vm. 10 „	—	6800	1 : 684	65,4 [4447]	29,8 [2026]	4,2 [286]	0,6 [40]

No. 2. VII para. 27 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Ende Mai 1898. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegungen. Die Wehen begannen den 5. 3. 3 Uhr Vorm. Der allgemeine Zustand bei der Aufnahme gut. Spontane Geburt den 5. 3. 1 Uhr Nachm. Das Wochenbett normal.

				pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
5. 3. Vm. 10 Uhr	4780000	11600	1 : 412	76,4 [8862]	23,4 [2714]	—	0,2 [24]
6. 3. Vm. 8 „	—	10600	1 : 451	75,2 [7972]	24,0 [2544]	0,2 [21]	0,6 [63]
7. 3. Vm. 8 „	—	8800	1 : 543	63,8 [5614]	33,2 [2922]	2,4 [211]	0,6 [53]
8. 3. Vm. 8 „	—	8600	1 : 556	67,6 [5813]	30,8 [2649]	1,4 [121]	0,2 [17]

No. 3. I para. 19 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Ende Mai 1898. Die ersten Kindsbewegungen im October 1898. Die Wehen begannen den 17. 3. 12 Uhr in der Nacht. Der allgemeine Zustand bei der Aufnahme gut. Regelmässige Geburt den 18. 3. 4 Uhr 55 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

				pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
17. 3. Nm. ½5 Uhr	4830000	14200	1 : 340	80,0 [11360]	19,5 [2770]	0,25 [35]	0,25 [35]
18. 3. Vm. 8 „	—	17200	1 : 281	86,8 [14930]	13,2 [2270]	—	—
19. 3. Vm. 8 „	—	15000	1 : 322	76,4 [11460]	22,6 [3390]	0,8 [120]	0,2 [32]
20. 3. Vm. 8 „	—	13800	1 : 350	—	—	—	—
21. 3. Vm. 8 „	—	13400	1 : 360	81,0 [10854]	15,4 [2063]	2,8 [376]	0,8 [107]
22. 3. Vm. 8 „	—	12800	1 : 377	72,2 [9241]	24,4 [3123]	3,2 [410]	0,2 [26]
23. 3. Vm. 8 „	—	12000	1 : 402	70,2 [8424]	24,4 [2928]	4,6 [552]	0,8 [96]
24. 3. Vm. 8 „	—	10800	1 : 447	68,8 [7430]	25,6 [2765]	5,4 [583]	0,2 [22]

No. 4. I para. 24 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Mitte Juni 1898. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegungen. Die Wehen begannen den 26. 3. 10 Uhr Vorm. Der Allgemeinzustand bei der Aufnahme gut. Regelmässige Geburt den 26. 3. 9 Uhr 30 Min. Nachm. Das Wochenbett normal bis auf eine leichte Mastitis, die nach einem Tage verschwand.

Bestimmung		Zahl d. roth. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Zahl d. weiss. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Das Verhalten zwischen den roth. u. weiss. Blutkörperch.	Die polynucleären neutrophilen Zellen	Mononucleäre Zellen	Eosinophile Zellen	Mastze
					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	26. 3. Nm. 1/25 Uhr	4280000	14000	1 : 306	78,8 [11032]	20,8 [2912]	0,4 [56]	—
2.	27. 3. Vm. 8 „	—	16400	1 : 262	80,4 [13185]	19,2 [3149]	—	0.4 [6
3.	28. 3. Vm. 8 „	—	14400	1 : 297	75,6 [10887]	23,4 [3369]	0,4 [58]	0,6 [
4.	29. 3. Vm. 8 „	—	11800	1 : 363	69,8 [8236]	27,0 [3186]	2,6 [307]	0,6 [7
5.	31. 3. Vm. 8 „	—	12000	1 : 357	73,0 [8760]	26,0 [3120]	0,8 [96]	0,2 [2
6.	2. 4. Vm. 8 „	—	12000	1 : 357	72,6 [8712]	25,8 [3096]	1,2 [144]	0,4 [4

No. 5. I para. 23 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Erinnert sich der letzten Menses nicht. Die ersten Kindsbewegungen Mitte November 1898. Die Wehen begannen den 3. 3. 1 Uhr Nachmittags. Die Allgemeinzustand bei der Aufnahme gut. Regelmässige Geburt den 2. 4. 3 Uhr 20 Min. Vorm. Viel Albumin im Urin bis zum 7. 4„ wo der Urin albuminfrei wurde. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	1. 4. Nm. 6 Uhr	4180000	17200	1 : 244	82,4 [14173]	17,4 [2992]	0,2 [35]	—
2.	2. 4. Vm. 9 „	—	30800	1 : 136	89,8 [27656]	10,2 [3144]	—	—
3.	3. 4. Vm. 8 „	—	21000	1 : 199	81,0 [17010]	17,8 [3738]	0,8 [168]	0,4 [8
4.	5. 4. Vm. 8 „	—	14800	1 : 282	75,4 [11159]	20,6 [3049]	3,4 [503]	0,6 [8
5.	7. 4. Vm. 8 „	—	11600	1 : 360	71,8 [8329]	24,0 [2784]	3,8 [441]	0,4 [4

No. 6. II para. Frühgeburt im 8. Monat. Die letzten Menses Ende September 1898. Erinnert sich nicht der Kindsbewegungen. Die Wehen begannen den 5. 4. 7 Uhr Nachm. Sah etwas angegriffen aus. Die Geburt am 6. 5. 4 Uhr 40 Min. Nachm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	6. 4. Nm. 4,30 Uhr	3950000	14000	1 : 282	83,2 [11648]	16,4 [2296]	—	0,4 [56
2.	7. 4. Vm. 9 „	—	10400	1 : 379	73,4 [7634]	25,6 [2662]	0,2 [21]	0,8 [83
3.	9. 4. Vm. 9 „	—	10000	1 : 395	68,0 [6800]	28,8 [2880]	2,8 [280]	0.4 [40
4.	11. 4. Vm. 8 „	—	8000	1 : 494	65,8 [5264]	29,2 [2336]	4,2 [336]	0,8 [64

No. 7. II para. 22 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Mitte Juli 1898. Die ersten Kindsbewegungen Mitte November 1898. Einzelne Wehen seit dem 11. 4. 6 Uhr Nachm. Der Allgemeinzustand bei der Aufnahme gut. Regelmässige Entbindung den 13 4. 1 Uhr 55 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

	Zahl d. roth. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Zahl d. weiss. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Das Verhalten zwischen den roth. u. weiss. Blutkörperch.	Die polynucleären neutrophilen Zellen	Mononucleäre Zellen	Eosinophile Zellen	Mastzellen
				pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
12. 4. Nm. 9 Uhr	4940000	7000	1 : 706	58,2 [4074]	41,2 [2884]	0,2 [14]	0,4 [28]
13. 4. Vm. 8 „	—	12200	1 : 405	74,2 [9053]	25,4 [3099]	0,2 [24]	0,2 [24]
14. 4. Vm. 9 „	—	9000	1 : 550	67,4 [6066]	32,4 [2916]	—	0,2 [18]
16. 4. Vm. 10 „	—	8400	1 : 588	58,4 [4906]	38,8 [3259]	2,4 [201]	0,4 [33]
18. 4. Vm. 9 „	—	6400	1 : 772	62,2 [3981]	33,4 [2138]	2,8 [179]	1,6 [102]

No. 8. I para. 24 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Anfang Juli 1898. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegungen. Die Wehen begannen am 12. 4. 5 Uhr Vorm. Regelmässige Geburt den 13. 4. 7 Uhr 55 Min. Nachm. Das Wochenbett normal.

				pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
13. 4. Nm. 1/2 7 Uhr	4340000	11200	1 : 387	84,0 [9408]	16,0 [1792]	—	—
14. 4. Vm. 8 „	—	10200	1 : 425	77,6 [7915]	21,6 [2204]	0.2 [21]	0,6 [60]
15. 4. Vm. 8 „	—	9800	1 : 443	73,4 [7193]	24,4 [2391]	1,4 [138]	0,8 [78]
17. 4. Vm. 10 „	—	10000	1 : 434	72,6 [7260]	22,8 [2280]	4,2 [420]	0,4 [40]
19. 4. Vm. 8 „	—	8600	1 : 504	68,4 [5882]	29,4 [2529]	2,0 [172]	0,2 [17]

No. 9. IV para. 34 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses den 12. 7. 1898. Die ersten Kindsbewegungen Ende November 1898. Die Wehen begannen den 14. 4. 7 Uhr 30 Min. Vorm. Das Wochenbett normal..

				pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
14. 4. Vm. 10 Uhr	3920000	9200	1 : 426	72,2 [6642]	27,4 [2521]	0,4 [37]	—
15. 4. Vm. 10 „	—	12800	1 : 306	80,4 [10292]	19,4 [2483]	—	0,2 [25]
16. 4. Vm. 8 „	—	9600	1 : 408	64,8 [6221]	32,0 [3072]	2,8 [269]	0,4 [38]
18. 4. Vm. 8 „	—	9000	1 : 436	66,8 [6012]	29,2 [2628]	3,8 [342]	0,2 [18]

No. 10. I para. 22 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Ende Juli 1898. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegung. Die Wehen begannen den 16. 4. Nachm. Regelmässige Geburt den 16. 4. 7 Uhr Nachm. Das Wochenbett normal.

				pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
16. 4. Nm. 6,30 Uhr	4370000	14800	1 : 295	88,8 [13142]	11,0 [1628]	—	0,2 [30]
17. 4. Vm. 9 „	—	10600	1 : 412	80,2 [8502]	19,4 [2056]	0,2 [21]	0,2 [21]
18. 4. Vm. 8 „	—	7800	1 : 550	74,8 [5834]	22,4 [1747]	2,6 [203]	0,2 [16]
20. 4. Vm. 8 „	—	8000	1 : 546	74,8 [5948]	21,8 [1744]	2,8 [244]	0,6 [48]

No. 11. II para. 20 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Ende Juli 1898. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegungen. Die Wehen begangen den 17. 4. Vorm. Regelmässige Geburt den 18. 4. 2 Uhr 45 Min. Nachm. Das Wochenbett normal.

Bestimmung		Zahl d. roth. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Zahl d. weiss. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Das Verhalten zwischen den roth. u. weiss. Blutkörperch.	Die polynucleären neutrophilen Zellen	Mononucleäre Zellen	Eosinophile Zellen	Mast
					pCt.	pCt.	pCt.	p(
1.	18. 4. Nm. 2 Uhr	4640000	7600	1 : 610	68,4 [5198]	31,0 [2357]	0,2 [15]	0,4 [
2.	19. 4. Vm. 9 „	—	7600	1 : 610	74,6 [5670]	25,4 [1930]	—	—
3.	20. 4. Vm. 9 „	—	8000	1 : 580	69,0 [5520]	29,2 [2936]	1,4 [112]	0,4 [
4.	22. 4. Vm. 8 „	—	7600	1 : 610	63,6 [4834]	31,6 [2402]	4,4 [334]	0,4 [

No. 12. V para, 36 Jahre alt. Die letzten Menses im November 1898. Die erste Kindsbewegung den 6. 3. 1899. Partus arte praematarus wurde eingeleitet den 7. 7. 11 Uhr 30 Min. Vorm. Schwache Wehen den 8. 7. Vorm. Den 8. 7. wurden die Wehen im Laufe des Tages stärker, sodass der Muttermund vollkommen erweitert war. Wendung und Extraction den 8. 7. 10 Uhr 10 Minu. Nachm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	p(
1.	27. 5. Nm. 4 Uhr	4380000	7000	1 : 640	68,2 [4774]	28,6 [2002]	2,4 [168]	0,8 [
2.	7. 7. Vm. 11 „	—	7300	1 : 608	72,4 [5285]	26,0 [1898]	1,2 [88]	0,4 [
3.	8. 7. Vm. 10 „	—	9200	1 : 476	84,0 [7730]	14,8 [1362]	1,0 [92]	0.2 [
4.	8. 7. Nm. 10 „	—	15100	1 : 277	89,6 [13529]	10,2 [1541]	0.2 [30]	—

No. 13. II para, 22 Jahre alt. Die letzten Menses Ende Januar 1899. Den 26. Mai am Morgen eine Treppe hinunter gefallen. Die Wehen begannen darnach am 2 Uhr Nachm. Spontaner Verlauf. Abort im 5. Monat den 27. 5. 4 Uhr 10 Min Nachm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	p(
1.	27. 5. Nm. 4 Uhr	4230000	11400	1 : 371	83,0 [9462]	16,6 [1892]	0,2 [23]	0.2 [
2.	28. 5. Vm. $^1/_2$11 „	—	8000	1 : 529	61,8 [4944]	35,8 [2864]	1,4 [112]	1.0 [
3.	30. 5. Vm. 8 „	—	6200	1 : 682	53,6 [3324]	42,0 [2604]	3,2 [198]	1,2 [

No. 14. VII para, 43 Jahre. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses im Juli 1898. Die erste Kindsbewegung im Januar 1899. Die Wehen begannen den 3. 6. 2 Uhr 30 Min. Vorm. Regelmässige Geburt den 3. 6. 7 Uhr 30 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	p(
1.	1. 6. Nm. 7,30 Uhr	4030000	8200	1 : 491	64,8 [5314]	32,8 [2689]	1,4 [115]	1.0 [
2.	3. 6. Vm. 8 „	—	11800	1 : 341	75,2 [8874]	22,4 [2648]	2,2 [259]	0.2 [
3.	9. 6. Vm. 4 „	—	8000	1 : 504	60,8 [4864]	36,2 [2896]	2,6 [208]	0,4 [
4.	30. 6. Vm. 4 „	4120000	7800	1 : 528	51,6 [4025]	41,6 [3245]	5,2 [406]	1,6 [

No. 15. III para, 26 Jahre. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses den 8. 9. 1898. Die erste Kindsbewegung im Januar 1898. Der Allgemeinzustand bei der Aufnahme gut. Regelmässige Geburt den 28. 6. 4 Uhr 25 Min. Nachm. Das Wochenbett normal. Schwache Wehen am 1. und 3. Juni.

Bestimmung		Zahl d. roth. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Zahl d. weiss. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Das Verhalten zwischen den roth. u. weiss. Blutkörperch.	Die polynucleären neutrophilen Zellen	Mononucleäre Zellen	Eosinophile Zellen	Mastzellen
					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	3. 6. Nm. 1/2 4 Uhr	4330000	11400	1 : 380	72,2 [8230]	26,6 [3032]	0,6 [69]	0,6 [69]
2.	28. 6. Nm. 4 „	—	16000	1 : 270	74,8 [11968]	25,0 [4000]	—	0,2 [32]
3.	29. 6. Nm. 9 „	—	13600	1 : 318	77,4 [10527]	22,4 [3046]	—	0,2 [27]
4.	1. 7. Nm. 9 „	—	8000	1 : 541	60.0 [4800]	37,0 [2960]	2,2 [176]	0,8 [64]
5.	3. 8. Nm. 8 „	—	7800	1 ; 555	67,0 [5226]	29,0 [2262]	3,0 [234]	1,8 [78]

No. 16. I para, 21 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Ende September 1898. Die erste Kindsbewegung im Februar 1899. Die Wehen begannen den 26. 6. 9 Uhr Vorm. Regelmässige Ceburt den 26. 6. 7 Uhr 5 Min. Nachm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	6. 6. Nm. 1/2 8 Uhr	4950000	8000	1 : 619	63,6 [5088]	34,2 [2736]	1,4 [112]	0,8 [64]
2.	26. 6. Nm. 2 „	—	12400	1 : 399	81,8 [10143]	17.4 [2158]	0,2 [25]	0,6 [74]
3.	27. 6. Nm. 8 „	—	12200	1 : 406	82,0 [10004]	17,6 [2147]	—	0,4 [49]
4.	29. 6. Nm. 1/2 9 „	—	13000	1 : 381	83,0 [10790]	15,6 [2028]	1.0 [130]	0,4 [52]
5.	1. 7. Nm. 8 „	—	6800	1 : 727	59,4 [4039]	39,4 [2679]	1,2 [82]	—

No. 17. III para, 28 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Anfang 1898. Die erste Kindsbewegung den 16. 1. 1899. Die Wehen begannen den 10. 6. 1899. Der Allgemeinzustand bei der Aufnahme gut. Regelmässige Geburt den 10. 6. 2 Uhr 50 Min. Nachm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	7. 6. Nm. 1/2 3 Uhr	4030000	9000	1 : 448	63.6 [5724]	34,0 [3060]	2,2 [198]	0,2 [18]
2.	10. 6. Nm. 1 „	—	14000	1 : 288	85,6 [11984]	14,2 [1988]	0,2 [28]	—
3.	12. 6. Vm. 8 „	—	10200	1 : 395	70,6 [7201]	25,4 [2590]	3,8 [388]	0,2 [21]
4.	14. 6. Vm. 8 „	—	8800	1 : 458	58,0 [5104]	35.0 [3080]	5,2 [458]	1,8 [158]
5.	17. 6. Vm. 8 „	—	8600	1 : 469	58,4 [5022]	36,2 [3113]	4,6 [396]	0,8 [69]

No. 18. I para, 23 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Ende August 1898. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegung. Regelmässige Geburt den 26. 6. 6 Uhr Vorm. Viel Albumin im Urin bis zum 27. 6. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	8. 6. Nm. 7 Uhr	4230000	10400	1 : 407	68,2 [7093]	27,8 [2891]	3,8 [395]	0,2 [21]
2.	26. 6. Vm. 1/2 6 „	—	18000	1 : 235	83,2 [14978]	15,6 [2808]	0,6 [108]	0,6 [108]
3.	27. 6. Vm. 9 „	—	12900	1 : 328	70,2 [9056]	28,0 [3612]	1,8 [232]	—
4.	29. 6. Vm. 8 „	—	10600	1 : 305	66,8 [7081]	28,8 [3053]	3.2 [339]	1,2 [127]
5.	1. 7. Vm. 9 „	—	8000	1 : 529	67,4 [5392]	26,8 [2144]	5,4 [432]	0,4 [32]

No. 19. Ipara, 26 Jahre alt. Die letzten Menses im Oktober 1898. Die erste Kindsbewegung Mitte Februar 1899. Die Wehen begannen den 13. 6. 12 Uhr in der Nacht. Regelmässige Geburt den 13. 6. 10 Uhr 50 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

Bestimmung		Zahl d. roth. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Zahl d. weiss. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Das Verhalten zwischen den roth. u. weiss. Blutkörperch.	Die polynucleären neutrophilen Zellen	Mononucleäre Zellen	Eosinophile Zellen	Mastzell
					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	13. 6. Vm. 8 Uhr	4640000	15400	1 : 301	82.4 [12690]	17,2 [2649]	—	0,4 [61]
2.	14. 6. Vm. 9 „	—	11400	1 : 407	—	—	—	—
3.	16. 6. Vm. 8 „	—	12400	1 : 374	75,8 [9399]	23,0 [2852]	1,0 [124]	0,2 [25]
4.	18. 6. Vm. 9 „	—	10600	1 : 446	64,8 [6869]	32,0 [2777]	2,8 [297]	0,4 [42]
5.	20. 6. Vm. 8 „	—	8000	1 : 580	64,4 [5154]	30,2 [2416]	5,0 [400]	0,4 [32]

No. 20. Ipara, 38 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses den 30. 9. 1898. Die ersten Kindsbewegungen den 7. 2. 1879. Die Wehen begannen den 8. 7. 3 Uhr Nachm. Zangenentbindung den 11. 7. 8 Uhr 45 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	13. 6. Nm. 3,15 Uhr	4030000	6000	1 : 672	64,4 [3864]	34,6 [2076]	0,6 [36]	0,4 [24
2.	9. 7. Vm. 12 „	—	13900	1 : 290	85,4 [11872]	14,6 [2029]	—	—
3.	12. 7. Vm. 8 „	—	10600	1 : 380	66,6 [7060]	32,2 [3413]	1,0 [106]	0,2 [22
4.	15. 7. Vm. 8 „	—	7800	1 : 517	58,6 [4571]	39,2 [3057]	1,6 [125]	0,6 [47

No. 21. Ipara, 25 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Anfang Oktober 1898. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegung. Der Allgemeinzustand bei der Aufnahme gut. Die Wehen begannen den 22. 6. 10 Uhr Nachm. Regelmässige Geburt den 24. 6. 6 Uhr Vorm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	22. 6. Nm. 8 Uhr	4450000	8400	1 : 543	69,4 [5829]	29,8 [2504]	0,8 [67]	—
2.	24. 6. Vm. 1/2 6 „	—	15000	1 : 297	87,4 [13110]	12,2 [1830]	0,2 [30]	0,2 [30]
3.	26. 6. Vm. 8 „	—	8800	1 : 505	67,8 [5967]	28,0 [2464]	3,8 [334]	0,4 [35
4.	28. 6. Vm. 9 „	—	7400	1 : 601	63,8 [4721]	34,2 [2531]	1,8 [133]	0,2 [15
5.	30. 6. Vm. 1/2 9 „	—	5800	1 : 767	55,6 [3225]	40,8 [2367]	2,4 [139]	1,2 [69

No. 22. IIpara, 25 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft Die letzten Menses Mitte Oktober 1898. Die erste Kindsbewegung Ende März 1899. Die Wehen begannen den 5. 9. 3 Uhr Vorm. Regelmässige Geburt den 5. 9. Nachm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	11. 8. Nm. 3 Uhr	4390000	8400	1 : 522	59,0 [4956]	40,8 [3427]	0,2 [17]	—
2.	5. 9. Vm. 9 „	—	11000	1 : 399	72,9 [8019]	26,6 [2926]	0,5 [55]	—
3.	5. 9. Vm. 9 „	—	9000	1 : 488	66,2 [5958]	33,8 [3042]	—	—
4.	8. 9. Vm. 9 „	—	6600	1 : 665	61,2 [4038]	36,4 [2403]	1,6 [106]	0,8 [53

No. 23. Ipara, 24 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses im November 1898. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegungen. Der Allgemeinzustand bei der Aufnahme gut. Die Wehen begannen den 22. 8. 3 Uhr Vorm. Regelmässige Geburt den 22. 8. 4 Uhr 30 Min. Nachm. Der Urin enthält Albumin bis zum 24. 8. Das Wochenbett normal, bis auf eine Steigerung der Temperatur am 26. 8. (Retentio lochiarum.)

	Zahl d. roth. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Zahl d. weiss. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Das Verhalten zwischen den roth. u. weiss. Blutkörperch.	Die polynucleären neutrophilen Zellen	Mononucleäre Zellen	Eosinophile Zellen	Mastzellen
				pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
22. 8. Vm. 3 Uhr	4420000	15600	1 : 283	83,4 [13010]	16,6 [2590]	—	—
23. 8. Vm. $^{1}/_{2}$9 „	—	13000	1 : 340	77,2 [10036]	22,8 [2964]	—	—
26. 8. Vm. $^{1}/_{2}$9 „	—	9200	1 : 480	66,6 [6127]	31,4 [2889]	1,6 [147]	0,4 [37]
29. 8. Vm. $^{1}/_{2}$9 „	—	6400	1 : 691	64.2 [4109]	33,8 [2163]	1,8 [115]	0,2 [13]

No. 24. Ipara, 29 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses am 1. November 1898. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegungen. Die Wehen begannen den 31. 8. 1 Uhr Vorm. Regelmässige Geburt den 2. 9. 5 Uhr 30 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

				pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
31. 8. Vm. $^{1}/_{2}$7 Uhr	4410000	17900	1 : 246	80,2 [14356]	19,2 [3437]	—	0,6 [107]
2. 9. Vm. $^{1}/_{2}$9 „	—	18400	1 : 240	85,0 [15640]	14,8 [2724]	0,2 [36]	—
4. 9. Vm. $^{1}/_{2}$3 „	—	16600	1 : 271	78,0 [12948]	20,4 [3387]	1,2 [199]	0,4 [66]
6. 9. Vm. 9 „	—	15000	1 : 294	76,2 [11430]	21,8 [3270]	1,4 [210]	0,6 [90]
8. 9. Vm. $^{1}/_{2}$9 „	—	14600	1 : 302	73,2 [10687]	24,4 [3562]	2,0 [292]	0,4 [59]

No. 25. IV para, 31 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft Die letzten Menses Ende Juli 1898. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegung. Hatte, als sie sich den 6. 4. in der Entbindungsanstalt einfand, schwache Wehen, welche jedoch aufhörten, sodass die Geburt erst am 21. 4. 1 Uhr Nachm. begann. Die Entbindung war am 22. 4. 12 Uhr 30 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

				pCt.	pCt.		pCt.
6. 4. Vm. 4 Uhr	4250000	14000	1 : 304	88,6 [12404]	11,2 [1568]	—	0,2 [28]
21. 4. Nm. 11,45 „	—	18000	1 : 236	89,4 [16092]	10,4 [1872]	—	0,2 [36]

No. 26. Ipara, 22 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Ende Juli 1898. Die erste Kindsbewegung im Januar 1899. Die Wehen begannen den 30. 5. 9 Uhr Nachm. Regelmässige Geburt den 31. 5. 5 Uhr 5 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

				pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
20. 5. Vm. 1 Uhr	4050000	8200	1 : 495	68,0 [5576]	31,0 [2542]	0,4 [33]	0,6 [49]
30. 5. Nm. 11,30 „	—	11200	1 : 367	73,8 [8266]	25,2 [2822]	0,6 [67]	0,4 [45]

No. 27. Ipara, 21 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses den 16. 5. 1900. Die erste Kindsbewegung Ende Oktober 1900. Die Wehen begannen den 12. 3. am Vormittag. Regelmässige Geburt den 13. 3. 3 Uhr 30 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

Bestimmung		Zahl d. roth. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Zahl d. weiss. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Das Verhalten zwischen den roth. u. weiss. Blutkörperch.	Die poly-nucleären neutrophilen Zellen	Mononucleäre Zellen	Eosinophile Zellen	Mastzellen
					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	12. 3. Vm. 4 Uhr	4780000	13800	1 : 346	81,0 [11178]	19,0 [2622]	—	—
2.	14. 3. Vm. 1/28 „	—	10800	1 : 443	78,4 [8467]	21,2 [2289]	0,2 [22]	0,2 [22]
3.	16. 3. Vm. 8 „	—	9600	1 : 498	73,2 [7027]	24.6 [2362]	2,0 [192]	0,2 [19]
4.	18. 3. Vm. 8 „	—	7600	1 : 629	67,2 [5107]	28,6 [2174]	4,2 [319]	—

No. 28. Ipara, 19 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Mitte Juni 1900. Die erste Kindsbewegung Mitte November 1900. Die Wehen begannen den 17. 3. 11 Uhr Nachm. Regelmässige Geburt den 18. 3. 11 Uhr 35 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	18. 3. Vm. 7 Uhr	4670000	14400	1 : 324	82.4 [11866]	17,6 [2534]	—	—
2.	19. 3. Vm. 8 „	—	13000	1 : 359	77,8 [10114]	21,0 [2730]	0,2 [26]	1,0 [130]
3.	21. 3. Vm. 1/28 „	—	9600	1 : 485	75,2 [7219]	23,4 [2246]	1,0 [96]	0,4 [39]
4.	23. 3. Vm. 8 „	—	8800	1 : 531	72,8 [6406]	24,8 [2183]	2,0 [176]	0,4 [35]

No. 29. Ipara, 23 Jahre alt. Frühgeburt 3 Wochen ante terminum (enges Becken) wurde den 21. 3. 1/23 Uhr Nachm. eingeleitet. Schwache Wehen bis zum 23. 3. 1 Uhr Nachm., wo sie stark und regelmässig wurden. Spontane Geburt den 24. 3. 1 Uhr Nachm. (Die Länge des Kindes 47 cm, Gewicht 2700 g.) Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	19. 3. Vm. 10 Uhr	4260000	8000	1 : 532	70,2 [5616]	27,0 [2160]	2,2 [176]	0,6 [48]
2.	22. 3. Vm. 9 „	—	11800	1 : 361	78,0 [9204]	22,0 [2596]	—	—
3.	23. 3. Vm. 9 „	—	11600	1 : 367	78.8 [9141]	21,0 [2436]	—	0,2 [23]
4.	24. 3. Vm. 1 „	—	19400	1 : 219	88,0 [17072]	12,0 [2328]	—	—
5.	26. 3. Vm. 9 „	—	11600	1 : 367	80,0 [9280]	19,4 [2250]	0,2 [23]	0,4 [47]
6.	29. 3. Vm. 8 „	—	11000	1 : 387	79,4 [8734]	20,0 [2200]	0,2 [22]	0,4 [44]
7.	31. 3. Vm. 8 „	—	9000	1 : 473	71,4 [6426]	27,4 [2466]	0,6 [54]	0,6 [54]

No. 30. IIpara, 24 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses im Juli 1900. Die erste Kindsbewegung Anfang December 1900. Die Wehen begannen den 4. 4. 11 Uhr Nachm. Regelmässige Geburt den 5. 4. 11 Uhr 58 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

		Zahl d. roth. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Zahl d. weiss. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Das Verhalten zwischen den roth. u. weiss. Blutkörperch.	Die poly-nucleären neutrophilen Zellen	Mononucleäre Zellen	Eosino-phile Zellen	Mast-zellen	Hbg.
					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	90
.	5. 4. Vm. 1/29 Uhr	4670000	13000	1 : 359	87,6 [11388]	12.4 [1612]	—	—	—
.	6. 4. Vm. 8 „	—	10000	1 : 467	82,0 [8200]	18,0 [1800]	—	—	—
.	8. 4. Vm. 8 „	—	8600	1 : 543	75,0 [6450]	24,0 [2064]	1,0 [86]	—	—
.	10. 4. Vm. 9 „	—	6600	1 : 707	67,0 [4422]	30,0 [1980]	2,0 [132]	1,0 [66]	—

No. 31. Vpara, 32 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Ende Juni 1900. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegung. Die Wehen begannen den 5. 4. 12 Uhr 30 Min. Vormittag. Regelmässige Geburt den 5. 4. 10 Uhr 50 Min. Nachm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
.	5. 4. Vm. 10 Uhr	4700000	10600	1 : 443	83,0 [8798]	16,6 [1760]	0,2 [21]	0,2 [21]	90
2.	6. 4. Vm. 8 „	—	9200	1 : 510	77,6 [7139]	21,6 [1987]	0,6 [55]	0,2 [19]	—
3.	8. 4. Vm. 8 „	—	7400	1 : 635	74,2 [5491]	23,6 [1746]	1,4 [104]	0,8 [59]	—
4.	10. 4. Vm. 9 „	—	7200	1 : 653	68,6 [4939]	28,2 [2030]	2,0 [144]	1,2 [87]	—

No. 32. Ipara, 22 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Mitte Juli 1900. Die erste Kindsbewegung Ende December 1900. Die Wehen begannen den 24. 4. Uhr Nachm. Regelmässige Geburt den 26. 3. 10 Uhr 40 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
1.	26. 4. Vm. 9 Uhr	4210000	13200	1 : 319	87,4 [11536]	12,4 [1638]	—	0,2 [26]	90
2.	28. 4. Vm. 6 „	—	11800	1 : 348	79,8 [9417]	17,8 [2100]	1,8 [212]	0,6 [71]	—
3.	8. 5. Vm. 8 „	—	7800	1 : 590	73,4 [5725]	22,0 [1716]	3,8 [296]	0,8 [63]	—

No. 33. Ipara, 22 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses Anfang August 1900. Erinnert sich nicht der ersten Kindsbewegungen. Die Wehen begannen den 12. 5. 5 Uhr Nachm. Regelmässige Geburt den 14. 5. 7 Uhr 20 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	
1.	8. 5. Vm. 9 Uhr	4960000	7600	1 : 653	70,2 [5335]	26,2 [1991]	2,8 [213]	0.8 [61]	95
2.	13. 5. Vm. 6 „	—	11000	1 : 451	79,2 [8690]	19,4 [2134]	1.6 [176]	—	—
3.	14. 5. Vm. 1 „	—	13200	1 : 376	86,2 [11378]	13,8 [1822]	—	—	—
4.	16. 5. Vm. 8 „	—	12400	1 : 400	81,2 [10069]	18,0 [2232]	0,8 [99]	—	—
5.	19. 5. Vm. 8 „	—	9200	1 : 539	75,8 [6974]	22,0 [2024]	2,0 [184]	0,2 [18]	—

No. 34. Vpara, 36 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses im September 1900. Die erste Kindsbewegung den 19. 12. 1900. Die Wehen begannen den 22. 5. 10 Uhr Vorm. Regelmässige Geburt den 22. 5. 4 Uhr 45 Min, Nachm. Das Wochenbett normal.

Bestimmung		Zahl d. roth. Blutkörperch. auf den Blutkörperch.	Zahl d. weiss. Blutkörperch. auf den Cubikmillim.	Das Verhalten zwischen den roth. u. weiss. Blutkörperch.	Die pylonucleären neutrophilen Zellen	Mononucleäre Zellen	Eosinophile Zellen	Mastzellen
					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	22. 5. Vm. 9 Uhr	4760000	8200	1 : 580	73,2 [6002]	26,0 [2132]	0,6 [49]	0,2 [17
2.	22. 5. Vm. 8 „	—	14600	1 : 326	87,8 [12819]	12,2 [1781]	—	—
3.	24. 5. Vm. 9 „	—	7600	1 : 626	71,0 [5396]	27,0 [2052]	2,0 [152]	—
4.	26. 5. Vm. 9 „	—	7000	1 : 680	63,6 [4452]	34,4 [2408]	1,6 [112]	0,4 [28]

No. 35. I para, 21 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses den 21. 8. 1900. Die erste Kindsbewegung im December 1900. Die Wehen begannen den 21 5. 3 Uhr Vorm. Regelmässige Geburt den 23. 5. 12 Uhr 40 Min. Vorm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
1.	22.5. Vm. 1/2 11 Uhr	5150000	14000	1 : 368	87,6 [12268]	12,4 [1736]	—	—
2.	24. 5. Vm. 9 „	—	12200	1 : 422	80,4 [9809]	19,0 [2318]	0,2 [24]	0,4 [48]
3.	26. 5. Vm. 9 „	—	13000	1 : 396	83,4 [10842]	15,6 [2028]	1,0 [130]	—
4.	28. 5. Vm. 9 „	—	8000	1 : 644	75,0 [6000]	22,2 [1776]	2,4 [192]	0,4 [32]

No. 36. I para, 33 Jahre alt. Ausgetragene Schwangerschaft. Die letzten Menses den 18. 9. 1900. Die erste Kindsbewegung den 28. 2. 1901. Die Wehen begannen den 16. 8. 10 Uhr Nachm. Spontane Geburt den 10. 7. 1 Uhr Vorm. Das Wochenbett normal.

					pCt.	pCt	pCt.	pCt.
1.	10. 7. Vm. 4 Uhr	4890000	8800	1 : 556	73,4 [6459]	24,6 [2165]	1,6 [141]	0,4 [35]
2.	17. 7. Vm. 1 „	—	16400	1 : 274	85,6 [14038]	14,4 [2362]	—	—
3.	21, 7. Vm. 1 „	—	11000	1 : 445	79,2 [8712]	19,6 [2157]	1,2 [132]	—
4.	26. 7. Vm. 1 „	—	8000	1 : 611	66,4 [5312]	30'2 [2416]	3,0 [240]	9,4 [32]

Die Zahl der untersuchten Fälle ist somit 36. Von diesen waren 21 Erstgebärende und 15 Mehrgebärende, in einem Alter zwischen 19 und 43 Jahren. 32 wurden nach ausgetragener Schwangerschaft entbunden, in 2 Fällen Partus arte praematurus, auf Grund von zu engem Becken, 1 Fall von spontaner Frühgeburt im 8. Monat und schliesslich in einem Falle Abort im 5. Monat, durch ein Trauma hervorgerufen. 12 Frauen sind 1—2 mal vor Beginn der Wehen untersucht worden, jedoch gewöhnlich nur einige Tage, höchstens 4 Wochen früher, die Uebrigen alle während der Geburt.

Beinah überall finden wir ziemlich niedrige Werthe für die rothen Blutkörperchen. Nur ein einziges Mal (No. 35) übersteigt

die Zahl 5000000 auf den Cubikmillimeter. Ebenso ist der Hämoglobingehalt in den wenigen Fällen, in welchen er bestimmt worden ist, unter dem Normalen. Da indessen diesen Umständen keine eingehendere Untersuchung gewidmet worden ist, sondern die Werthe bloss berechnet worden sind, um eine exacte Verbindung zwischen den rothen und den weissen Blutkörperchen zu erhalten und um die Untersuchungen so vollständig wie möglich zu machen, begnüge ich mich, den Sachverhalt zu erwähnen. Ich möchte doch darauf hinweisen, dass diejenigen Frauen, welche untersucht worden sind, der arbeitenden Klasse zugehörten, und da dieselben in weniger günstigen Verhältnissen leben, ist es denkbar, dass die Resultate wenigstens einigermassen davon haben beeinflusst werden können.

Die Leukocyten, ihre Zahl und Verhältnisse im Allgemeinen bieten grossen Wechsel. Es scheint, als ob die Contractionen des Uterus hier ein Moment von grosser Bedeutung ausmachen würden, insofern nämlich, dass eine constante Vermehrung der im Blut circulirenden weissen Blutkörperchen ihnen folgen dürfte. Es ist zwar wahr, dass in der Mehrzahl der Fälle, woselbst die Untersuchung vor dem Beginn der Wehen gemacht worden ist, eine geringe Vermehrung der Leukocyten bemerkbar war, jedoch bloss in einem Falle eine so bedeutende Vermehrung, dass man von einer wirklichen Hyperleukocytose reden könnte. Diese zeigt sich erst nach dem Anfang der Geburt. Die Werthe, welche die Zählung der weissen Blutkörperchen vor der Geburt gaben, wechseln zwischen 6000 (No. 21) und 10400 (No. 19) und halten sich im Durchschnitt auf 8100 auf den Cubikmillimeter. Nimmt man als höchste Grenze für das Normale 10000 auf den Cubikmillimeter an, so findet man, dass die Zahl ein einziges Mal überschritten worden ist. Als Durchschnittszahl für vollkommen normales Blut bestimmt Rieder 7680 weisse Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter. Da diese Zahl ziemlich gut mit den Werthen, welche ich bei einigen wenigen Untersuchungen von normalem Blut gefunden, übereinstimmt, bestehe ich darauf als Maassstab. Somit könnte am Ende der Schwangerschaft eine gelinde Vermehrung der weissen Blutkörperchen constatirt werden. Leider sind es bloss Fälle, die während dieser Periode untersucht worden sind. Da indessen alle Resultate in derselben Richtung gingen, dürfte ihnen wohl ein Werth zugesprochen werden müssen, besonders da sie sehr gut mit Ascoli's Berechnungen übereinstimmen. Ein Unterschied zwischen Erstgebärenden und Mehrgebärenden ist nicht gefunden worden. Die

höchsten sowohl wie die niedrigsten Zahlen waren bei Erstgebärenden vorhanden, während sowohl Erst- wie Mehrgebärende dazwischen wechselnde Werthe aufweisen konnten.

Besonders auffallend ist die Veränderung, welche mit dem Beginn der Geburt eintritt. Beinahe sofort ist die Zahl der Leukocyten bedeutend vermehrt. Mit einer Ausnahme (No. 11) hat eine wirkliche Hyperleukocytose nachgewiesen werden können. Besonders auffallend ist dieses bei den eingeleiteten Frühgeburten (No. 12 und No. 29). Von 7300 bezw. 8000, als die Geburt begann, stieg die Zahl der weissen Blutkörperchen während der Geburt bis 15100 bezw. 19400 auf den Cubikmillimeter. Die gefundenen Werthe sind im Allgemeinen sehr wechselnd gewesen, indem die Zahlen zwischen 10600 und 30800 auf den Cubikmillimeter gewechselt haben; es muss jedoch bemerkt werden, dass die letzte Zahl (No. 5) ganz besonders hoch ist, da alle die übrigen nicht einmal 20000 erreicht haben. Die Durchschnittszahl aller Fälle macht 14514 auf den Cubikmillimeter. Wird der Fall No. 5 mit seinem ausnahmsweise hohen Werthe nicht in die Berechnung genommen, ein Werth, welcher wahrscheinlich wohl auf anderen Umständen beruht, vielleicht auf einer leichten Infection, so macht die Durchschnittszahl 14049 aus. Die Durchschnittszahl für Erstgebärende ist 15380, für Mehrgebärende 12940. Was das Alter anbelangt, so findet man keinen grösseren Unterschied. Nimmt man 30 Jahre als Altersgrenze, so beträgt bei jüngeren der Durchschnittswerth 14618, bei älteren 14150 weisse Blutkörperchen auf den Cubikmillimeter.

In der Regel beobachtet man während der Schwangerschaft eine schnelle Abnahme in der Zahl der Leukocyten. Einige Male (No. 5, 6, 8, 10, 13, 17, 25, 34, 35) ist ein höherer Werth nach der Geburt gefunden worden, wobei jedoch beachtet werden muss, dass die erste Zählung der Blutkörperchen gerade in diesen Fällen während des Wochenbettes, nur einige wenige Stunden nach der Geburt vorgenommen worden ist; später hat man auch in diesen Fällen ein gleichmässiges Abnehmen beobachten können. Binnen einiger Tage — gewöhnlich vor dem Ausgang der erste Woche — finden wir wieder eine normale Anzahl weisser Blutkörperchen im Blute.

Die Fälle No. 6 und 13, jener ein Abort im 5. Monat, dieser eine Frühgeburt im 8. Monat, machten beide eine spontane Geburt und ein normales Wochenbett durch. Bei beiden finden wir

genau dieselben Verhältnisse wie bei einer ausgetragenen Schwangerschaft — eine Hyperleukocytose, die stufenweise während des Wochenbettes abnimmt. Was den Abort betrifft, mag bemerkt werden, dass die Blutung sehr gering war und der Verlauf des Ganzen schnell.

Aus den Berechnungen über das gegenseitige Verhalten der verschiedenen Arten von Leukocyten, welche Berechnungen mit Hülfe von Trockenpräparaten ausgeführt worden sind, geht hervor, dass diese Hyperleukocytose während der Geburt ausschliesslich durch eine Vermehrung der polynucleären neutrophilen Zellen bedingt wird. Diese sind natürlich sowohl relativ als auch absolut in sehr bedeutendem Grade vermehrt. Die mononucleären Zellen zeigen eine relative Vermehrung, während ihr absoluter Werth unverändert bleibt. Die eosinophilen Zellen sind sowohl relativ wie absolut verringert während der Zeit, da die Hyperleukocytose ihren Höhepunkt erreicht, aber vermehren sich allmählich mit der Abnahme derselben, so dass sie, wenn eine normale Anzahl Leukocyten im Blut angetroffen wird, eine sowohl relative als auch absolute Vermehrung zeigen. Die absolute Zahl der Mastzellen ist unverändert.

Vergleichen wir diese Resultate mit den oben angeführten, so unterscheiden sie sich theilweise von jenen. Während die meisten Forscher eine stärkere Vermehrung der weissen Blutkörperchen, wenigstens während der späteren Zeit der Schwangerschaft, gefunden haben, so haben andere eine solche nicht finden können. Rieder führt an, dass seine Resultate konstante Hyperleukocytose bei Primiparae ergeben haben, aber nur bei 9 von 17 Multiparae. Alle, welche Untersuchungen während der Geburt ausgeführt haben, geben eine stärkere Vermehrung der Leukocyten mit einem schnellen Abnehmen ihrer Zahl während des Wochenbettes an. Meine Zählungen der Blutkörperchen haben zu dem Schlussergebniss geführt, dass nur eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen stattgefunden hat, sogar während der Tage unmittelbar vor der Geburt, und dass diese Vermehrung mit dem Eintritte der Wehen einen ziemlich hohen Grad erreicht hat.

Verschiedene Ansichten haben sich geltend gemacht betreffs der Ursache dieser während der Schwangerschaft und der Geburt vorhandenen Vermehrung der Leukocyten.

Die Annahme Virchow's ist schon früher berührt worden. Er hält dafür, dass sie darauf beruht, dass die Lymphgefässe der

Gebärmutter sich erweitern, der Stoffwechsel hier zunimmt und die Lymphdrüsen in der Umgebung des Uterus sich vergrössern.

Nasse hält dafür, dass die Ursache in dem gesteigerten Stoffwechsel gesucht werden muss.

Isambert giebt an, „dass die Schwangerschaft eine allgemeine Steigerung der nutritiven Verrichtungen bedingt, daher auch eine Vermehrung der Leukocyten.“

Paterson giebt eine Hyperleukocytose nur bei bleichen und schwachen Frauen zu, welche Hyperleukocytose somit von ganz allgemeinen Ursachen abhängen würde.

Spiegelberg schliesst sich der Ansicht Virchow's an.

Mochnatscheff führt als seine Ansicht an, „dass ein Theil der farblosen Zellen vom Uterus zurückgehalten, und als Material für das Wachsthum seiner mächtig wuchernden und zu den hinfälligen Häuten sich umbildenden Schleimhaut verwendet wird“ und weiter „eine solche Vermehrung der farblosen Zellen während der Geburt kann am Wahrscheinlichsten dadurch erklärt werden, dass der sich contrahirende Uterus die in ihm während der Schwangerschaft abgesperrten weissen Zellen aus sich auspresst und letztere neu in die Gesammtmasse des Blutes übertreten.

Rieder spricht sich in folgender Weise aus: Stellt man sich auf den Standpunkt der Virchow'schen Theorie der Drüsenreizung, dann müsste auch für Erst- und Mehrgebärende der gleiche Schwangerschaftseffect, d. h. gleichartige Vermehrung der Leukocyten eintreten; das Fehlen der Leukocyten bei Mehrgebärenden scheint mir eher durch die schlaffe, wenig ergiebige Contraction des Uterus bedingt zu sein, durch die dem Gefässsysteme farblose Zellen aus dem Uterus nur in geringer Menge zugeführt werden. Auch die Schwellung der Milchdrüsen während der Schwangerschaft könnte zur Erklärung der Leukocytose herangezogen werden.

Truzzi schliesst sich der Ansicht der beiden Letztgenannten an. Als Stütze ihrer Auffassung führen sie die Untersuchungen über die Veränderungen des Endometriums während der Schwangerschaft an, welche unter Anderen von Henle, Leopold, Johnston, Wyder u. A. ausgeführt worden sind.

Es sind somit drei verschiedene Ansichten ausgesprochen worden, um eine solche Hyperleukocytose zu erklären. Nach der ersten steht sie im Zusammenhang mit dem Anschwellen der Lymphdrüsen und der Lymphgefässe; nach der zweiten ist sie durch eine allgemeine Steigerung des Stoffwechsels veranlasst, die

durch das Leben und Wachsthum der Frucht bedingt ist; nach der dritten sind es die Veränderungen in den Endometrien, die die Vermehrung der weissen Blutkörperchen verursachen. Während der ganzen Dauer meiner Untersuchungen ist mir die hervorragende Rolle, welche die Wehen bei der Veränderung der Zahl der Leukocyten spielt, ganz auffallend erschienen. Ich bin fast dazu geführt worden, den Satz aufzustellen: Ohne Zusammenziehungen des Uterus keine Vermehrung, bei Contraction eine starke Vermehrung. Jedoch erwies ja das Schlussresultat eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen schon bei der Schwangerschaft.

Von dem Standpunkte, auf dem die Kenntniss über das Verhalten der weissen Blutkörperchen im Allgemeinen jetzt steht, kann die Erklärung der während der Geburt vorkommenden Hyperleukocytose nicht auf absolut sichere Thatsachen gegründet werden, sondern man muss sich auf Hypothesen, grössere oder geringere Hypothesen, beschränken.

Ein näheres Eingehen auf die Auffassung der Hyperleukocytose, wie sie in verschiedenen Fällen auftritt, würde uns viel zu weit führen. Doch dürfte eine Erwähnung der Ansicht, der sich der bedeutendste der modernen Hämatologen, Ehrlich, anschliesst, von Interesse sein.

Nachdem die Aufmerksamkeit auf die während gewisser Infectionskrankheiten auftretende Vermehrung der weissen Blutkörperchen gerichtet worden war, legte Metschnikoff seine vielbesprochene und umstrittene Phagocythentheorie dar, deren Grundprincip ja so allgemein bekannt ist, dass eine Erörterung derselben mir hier unnütz erscheint. Während der darauf folgenden eifrigen Forschungen und Discussionen wurde die ursprüngliche Theorie auf verschiedene Weise eingeschränkt und modificirt. Der Gedanke Metchnikoff's, von einem rein mechanischen Einfangen der für den Körper schädlichen Stoffe (Bacterien u. s. w.) durch die Pseudopodien der Leukocyten wurde verworfen, und die Auffassung, dass ihre chemischen Producte „Alexine“ die Waffen in dem Kampf gegen den Feind wären, wurde vorherrschend. Die Thatsache, dass die Zahl der weissen Blutkörperchen bei einigen Infectionskrankheiten vermehrt ist, wird durch Pfeffer's Theorie über die Chemotaxis erklärt. Nach dieser, wie sie jetzt nach vielen Einwürfen erscheint, wirken die Bakterien und besonders ihre Stoffwechselproducte entweder positiv chemotaktisch, d. h. anziehend, oder auch negativ chemotaktisch, d. h. abstossend auf die Leuko-

cyten. Einwürfe gegen diese Deutung sind gemacht worden und werden wohl noch gemacht werden. Der Sachverhalt ist ja noch bei Weitem nicht geklärt worden, aber die Annahme solcher chemotaktischen Stoffe steht doch gegenwärtig fest. Was die Hyperleukocytose selbst betrifft, kann sie in verschiedenen Formen auftreten. In dieser Hinsicht möchte ich die Ansicht Ehrlich's und seine Eintheilung derselben erwähnen. Er hält dafür, dass gewisse Arten der weissen Blutkörperchen einer Selbstbewegung, welche anderen mangeln, fähig sind. Aus diesem Grunde wird die Hyperleukocytose in zwei Gruppen eingetheilt, in die active und die passive.

Die passive Hyperleukocytose, die somit auf einer Vermehrung der Zellen beruht, denen eine selbstständige Locomobilität abgeht, entsteht dann, wenn rein mechanische Kräfte die Lymphocyten in die Blutmasse zwingen.

Die aktive Hyperleukocytose beruht darauf, dass die polynucleären neutrophilen oder die eosinophilen Zellen zufolge einer chemotaktischen Reizung in die Blutbahn einwandern.

Diese aktive Form der Hyperleukocytose umfasst verschiedene Abtheilungen nach der Art der Leukocyten, die dieselbe bedingt und somit die Hyperleukocytose charakterisirt.

Wir unterscheiden nach dieser Eintheilung:

1. Die Polynucleäre Hyperleukocytose.
   a) Die Polynucleäre Neutrophil-Hyperleukocytose;
   a) Die Polynucleäre Eosinophil-Hyperleukocytose.
2. Gemischte Hyperleukocytose, wo ausser den polynucleären Zellen kernführende mononucleäre Elemente auftreten. Diese Hauptgruppen zerfallen weiter in verschiedene Unterabtheilungen, die ich hier bei Seite lasse. Für die Entstehung der polynucleären, neutrophilen Hyperleukocytosen giebt Ehrlich folgende Erklärung: „Das Knochenmark ist eine Brutstätte, in der sich aus mononucleären Vorstufen massenhafte polynucleäre Zellen bilden. Diese polynucleären Zellen besitzen vor allen Elementen die Fähigkeit, auszuwandern. Diese Fähigkeit kommt sofort zur Geltung, sobald im Blute chemotactische Substanzen kreisen, die die weissen Elemente anlocken. So erklärt sich ungezwungen das schnelle und plötzliche Auftreten massenhafter Leukocyten, das so viele Stoffe, insbesondere aber die durch Buchner als Leukocytenreize erkannten Bakterienproteine bedingen. Ich sehe daher in Uebereinstimmung

stimmung mit Kurloff die Leukocytose als eine Funktion des Knochenmarkes an.

Das Verhalten der polynucleären neutrophilen und der polynucleären eosinophilen Hyperleukocytose wird durch folgende Aeusserung angegeben: „es scheint, dass für gewöhnlich die bei Krankheiten des Menschen auftretenden Stoffwechselprodukte der Bakterien, die für die polynucleären neutrophilen Zellen positiv chemotaktisch sind, auf die eosinophilen negativ chemotaktisch wirken und vice versa.“

Schliesslich mag noch Folgendes citirt werden: „Die Erklärung der einzelnen klinischen Formen der Leukocytose ist aus den voranstehenden Ausführungen von selbst ersichtlich. Das Zustandekommen der physiologischen und der entzündlichen Leukocytose ist ausschliesslich auf das Princip der chemotaktischen Anlockung zurückzuführen; bei den anderen Formen spielen aber noch andere Momente, insbesondere die erhöhte Thätigkeit des Knochenmarks oder ausgedehnte Umbildung von Fettmark in rotes Mark, die eine massenhafte Neubildung zur Folge haben, eine mehr oder weniger bedeutende Rolle.“

Stellen wir nun die allgemeinen Ansichten über die Hyperleukocytose mit den oben erwähnten Blutuntersuchungen zusammen, so finden wir, dass die Hyperleukocytose, die während der Geburt und dem Wochenbette nachgewiesen worden ist, wie auch die geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen, die während der Schwangerschaft stattgefunden hat, vollkommen den Charakter einer polynucleären und neutrophilen Hyperleukocytose trägt. Wie früher erwähnt worden ist, sind es die polynucleären, neutrophilen Zellen die bei steigender Leukocytose sich vermehren; sie sind es, die bei der Abnahme derselben sich in der Zahl vermindern. Die übrigen Arten verhalten sich ziemlich indifferent. Nur die eosinophilen Zellen vermehren sich bei der Abnahme der Leukocytose so, dass sie, nachdem sie sowohl relativ als auch absolut vermindert gewesen sind, Werthe erreichen, die das Normale übersteigen. Betreffs der polynucleären neutrophilen Hyperleukocytose und ihrer Kennzeichen spricht sich Ehrlich nach einer kurzen Erwähnung der Ansicht Virchow's über die Hyperleukocytose als eine Folge der Lymphdrüsenreizung mit begleitender stärkerer Zufuhr von Lymphocyten folgendermaassen aus: „Dass dieser Standpunkt nothwendigerweise aufgegeben werden musste, bewirkten Ehrlich's Unter-

suchungen, aus denen zuerst hervorging, dass vorwiegend die Einwanderung der polynucleären neutrophilen Zellen die Leukocytose hervorrufe. Genauere Zahlenangaben hierüber sind zuerst von Einhorn, der unter Ehrlich arbeitete, gemacht und später allgemein bestätigt worden. Entsprechend der einseitigen Vermehrung der neutrophilen Blutkörperchen zeigt sich der Procentgehalt der Lymphocyten stets herabgesetzt, und zwar häufig in so hohem Grade, dass er bis auf 20 pCt. und noch tiefer sinkt. Hierbei ist im Auge zu behalten, dass der Procentgehalt der Lymphzellen stark vermindert sein kann, ohne dass ihre absolute Zahl eine Verminderung erfahren hat. Es ist aber auch sicher nachgewiesen, dass gelegentlich mit der polynucleären Leukocytose auch eine Erniedrigung der absoluten Zahl der Lymphocyten einhergehen kann. Schon Einhorn hat einen derartigen Fall beschrieben, und jüngst erst hat Türk durch eine Fülle zahlenmässiger Bestimmungen diese Thatsache erhärtet.

Die eosinophilen Zellen sind bei der gewöhnlichen polynucleären neutrophilen Leukocytose in der Regel absolut vermindert, wie Ehrlich schon in seiner ersten Mittheilung über diesen Gegenstand hervorgehoben hat. Die Verminderung ist häufig eine sehr hochgradige, oft sogar absolute.“

Wie hieraus ersehen werden kann, ist die Hyperleukocytose, die Gegenstand meiner Untersuchung gewesen ist, eine typische polynucleäre neutrophile Hyperleukocytose, wie sie bei einigen infectiösen Processen angetroffen wird, wie Pneumonie, Diphtherie, Erysipelas u. u., bei Vergiftungen, insbesondere durch sogenannte Blutgifte, wie Chlorkalium, Pyridin, Phenacetin und acuten und chronischen anämischen Zuständen, bei malignen Tumoren u. s. w.

Mit Hinweis auf die allgemeine Auffassung über die Entstehung einer solchen Hyperleukocytose muss man somit annehmen, dass diese Vermehrung der polynucleären Zellen auf das Vorhandensein eines positiv chemotaktischen Stoffes beruht.

Es ist auch sehr wahrscheinlich, dass ein solcher Stoff während der Processe, die bei der Entwickelung der Frucht vorsichgehen, gebildet wird. Als eine sichere Thatsache kann betrachtet werden, dass alle Gewebe, sowohl das Endometrium wie auch die übrigen Gewebe des Uterus, besonders während der späteren Zeit der Schwangerschaft, ausserordentlich reich an Leukocyten sind. Es muss irgend etwas geben, das die weissen Blutkörperchen zum Uterus zieht und sie daselbst festhält. Ein solches vom Uterus ausgehen-

des Irritament kann ja nicht ohne Einfluss auf die Zusammensetzung des circulirenden Blutes bleiben, sondern muss auch hier dieselbe Wirkung — eine mehr oder weniger bedeutende Vermehrung der weissen Zellen — ausüben. Diese Vermehrung ist ja auch angetroffen worden in den Fällen, die vor der Geburt untersucht worden sind.

Mit dem Beginn der Geburtswehen werden die Leukocyten bedeutend zahlreicher. Nach früher besprochenen Annahmen wäre die Ursache hierzu in einem rein mechanischen Austreiben der im Uterus gehäuften weissen Zellen, die bei der Zusammenziehung des Uterus in den allgemeinen Kreislauf ausgepresst wurden, zu suchen sein. Auf diese Weise würde die bei der Geburt nachweisbare Hyperleukocytose erklärt. Mit grösster Wahrscheinlichkeit kann man annehmen, dass eine solche mechanische Auspressung der Leukocyten durch die Lymphbahnen im Blut stattfindet. Die Frage ist nur, ob diese als ein genügender Erklärungsgrund einer solchen Hyperleukocytose, die während der ganzen Geburt, ja sogar mehrere Tage nach derselben dauert, angesehen werden kann. Diese Frage steht in innigem Zusammenhang mit der Frage von der Lebensdauer der Leukocyten. Misst man diese in Tagen oder Wochen, so braucht man ja nicht den Grund dieser fortbestehenden Hyperleukocytose in einer neuen Einwanderung weisser Blutkörperchen zu suchen. Die, welche durch Uteruscontraction dorthin getrieben worden sind, leben in dem circulirenden Blute fort. Bei ihrem Absterben nehmen die Hyperleukocytosen allmählich ab.

Erkennen wir ihnen nicht eine so lange Lebensdauer zu, so muss eine neue Zufuhr weisser Blutkörperchen von ihrer Bildungsstätte aus stattfinden. Eine solche Annahme wäre ja auch mehr übereinstimmend mit der aktiven Rolle, die den polynucleären neutrophilen Leukocyten bei der Bildung der Hyperleukocytose zugeschrieben wird. Man müsste somit jetzt wie auch früher die Erklärung im Vorhandensein eines positiven chemotaktischen Stoffes suchen, der die Leukocyten in grösserem Maasse einzuwandern veranlassen würde. Der Gedanke liegt nahe bei der Hand, dass dieser Stoff derselbe wäre, der schon während der Schwangerschaft eine Anhäufung der weissen Blutkörperchen im Uterus veranlasst hat. Einen bestimmten Zusammenhang giebt es ja, wie die Untersuchungsresultate nachweisen, zwischen den kräftigen Zusammenziehungen der Musculatur der Gebärmutter während der Geburt und der Zahl der weissen Blutkörperchen. Man könnte sich wohl denken, dass

dasselbe chemotaktische Element, das während der Schwangerschaft anziehend auf die Leukocyten gewirkt hat, jetzt in grösserer Menge in den allgemeinen Kreislauf gebracht wurde und hier durch seine Gegenwart eine lebhaftere Auswanderung der polynucleären Zellen im Blute zu Stande gebracht hat.

Mit dem Abschluss der Geburt wurde natürlich dieser chemotaktische Stoff verschwinden, wenn er, wie ich angenommen, in Abhängigkeit von der Anwesenheit der Frucht im Uterus und seinen Lebensprocessen gestanden hat. Trotzdem besteht die Hyperleukocytose noch während einiger Tage fort. Noch immer hat sie den Charakter einer polynucleären neutrophilen Hyperleukocytose. Ein neues Irritament muss, wenn wir an dem obenerwähnten Gedanken festhalten, an die Stelle des ersteren getreten sein. Es scheint mir, dass die Rückbildung des Uterus mit seinem schnellen Zerfall und der Umwandlung der Gewebe das Auftreten eines solchen Irritaments erklären könnte. In einigen Tagen hat das Volumen des Uterus sich bedeutend vermindert; die Rückbildung geschieht langsamer, die Reizung zur Auswanderung der weissen Blutkörperchen wird geringer und die Leukocytose verschwindet.

Es giebt Gründe zu beiden Auffassungen, obgleich wir gegenwärtig nicht ausmachen können, welche die Richtige ist.

Aus der oben mitgetheilten Untersuchungstheorie scheinen mir folgende Schlussergebnisse gezogen werden zu können:

1. Während der letzten Tage der Schwangerschaft sind die weissen Blutkörperchen etwas vermehrt.
2. Mit dem Anfang der Geburtswehen tritt eine ziemlich starke Hyperleukocytose ein.
3. Diese Hyperleukocytose wird durch eine Vermehrung der polynucleären neutrophilen Zellen bedingt.
4. Während des Wochenbettes wird die Hyperleukocytose gleichmässig vermindert, so dass gewöhnlich während der ersten Woche ein Rückschritt zum Normalen stattgefunden hat.

Literatur.

V. Ascoli och C. Esdra, Della Leucocitosi in Gravidanza. Estatto dal Bulletino della Società Laucisiana degli ospedali di Roma anno XVIII fasç. II. 1898. Roma 1898.

Cobot, Clinical Examination of Blood. 1897. cit. enligt Hibbard och White.

Cleon M. Hibbard och F. W. White, The leucocytosis of labor and the puerperium. The Journal of Experimental Medicine. Vol. III. No. 6. Nov. 1898. Newyork.

Fehling, Ueber Blutbeschaffenheit und Fruchtwassermenge der Schwangeren und ihre Beziehungen zu einander; foreday Cienei vid. Die erste Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in München 1886.

Fouassier, De la numération des globules du sang dans les suites des couches physiologiques et dans la tympanite utérine. Thèse de Paris 1876. cit. enligt Rieder.

Ehrlich und Lazarus, Die Anämie. Nothnagels spec. Path. u. Ther. VIII. Band. I. Theil. I. Heft. Abth. I und II.

A. Halla, Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes und die quantitativen Verhältnisse der rothen und weissen Blutkörperchen bei acuten, fieberhaften Krankheiten. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. IV. S. 198—251 u. 331—379.

Hayem, Du sang et de ses alterations anatomiques. Paris 1889.

Heyl, N., Zählungsresultate betreffend die farblosen und die rothen Blutkörperchen. Inaug.-Diss. Dorpat 1882.

Groth, O., Ueber die Schicksale der farblosen Elemente im kreisenden Blute. Inaug.-Diss. Dorpat 1884.

Isambert, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. 1869. 2. Serie. Tom. II, I partiç. cit. enligt Rieder och Mochnatscheff.

Johnston, The British gynecological Journal. 1886. cit. enligt Mochnatscheff.

Kosina und Eckert, Untersuchungen des Blutes bei Gebärenden und Wöchnerinen nach dem Verfahren Hayem und Nachet. Medizinskii Westnik. 1883.

Krüger, F., Ueber das Verhalten des fötalen Blutes im Momente der Geburt. Virchow's Archiv. Bd. 106. S. 1 ff.

Leopold, G., Studien über die Uterusschleimhaut während der Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett. Dieses Archiv. Bd. XI. S. 443 bis 500.

Malassey, Sur le nombre des globules blancs de sang a l'état de santé. Gaz. Méd. de Paris. 1876. No. 26. p. 297. enligt Rieder.

Maurel, De l'influence de la grossesse et des menstrues sur les élements figurés du sang chez les races hindoue et noire. Archives le tologie. 1883.

Meyer, Untersuchungen über die Veränderungen des Blutes in der Schwangerschaft. Dieses Archiv. Bd. XXXI. S. 145.

Mochnatscheff, Ueber die Beziehungen zwischen der schwangeren Gebärmutter und der Zahl der farblosen Zellen im Blute, das dieselben durchströmt. Ebendas. Bd. XXXVI. S. 277.

Moleschatte, Ueber das Verhältniss der farblosen Blutzellen zu den farbigen in verschiedenen Zuständen des Menschen. Wiener med. Wochenschrift. 1854. No. 8. S. 114. enligt Rieder.

Möllenberg, R., Untersuchungen über Hämoglobinmenge und Blutkörperchenzahl bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Inaug.-Diss. Halle 1901.

Nasse, H., Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie. 1839. II. S. 150.

Paterson, Edinburgh Medical Journal. 1870. enligt Mochnatscheff.

Reinecke, W., Blutkörperchenzählungen beim Gesunden. Fortschritte d. Medicin. 1989. No. 11. S. 408—413.

Rieder, H., Beiträge zur Kenntniss der Leukocyten und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig 1892.

Spiegelberg, O., Lehrbuch der Geburtshilfe. 1878.

Schmaltz, R., Die Pathologie des Blutes und die Bleikrankheiten. Leipzig 1896.

Truzzi, E., Intomo alle Variazioni fisiologiche nella proporzione numerica dei leucociti nel sangue refluo uterino. Annali di Ostetrica e Ginec. 1891. enligt Ascoli.

Türk, W., Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien und Leipzig. 1898.

Vierodt, R., Neue Methode der Bestimmung des Rauminhaltes der Blutkörperchen. Archiv für physiogische Heilkunde. Bd XI. Heft 3. 1852.

Derselbe, Beiträge zur Physiologie des Blutes. Ebendas. Bd. XIII. 1854.

Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftl. Medicin. S. 757, 760, 777. Frankfurt 1856.

Derselbe, Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 167 ff. Berlin 1871.

Wild, M., Untersuchungen über den Hämoglobingehalt und die Anzahl der rothen und weissen Blutkörperchen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Dieses Archiv. Bd. 53. S. 363.

v. Willebrand, E., Zur Kenntniss der Blutveränderungen nach Aderlässen. Helsingfors 1899.

Wyder, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Uterusschleimhaut. Dieses Archiv Bd. XIII.

Aus dem Laboratorium der geburtshülflich-gynäkologischen Universitäts-Klinik in Helsingfors (Finland).
(Vorstand Prof. G. Heinricius.)

Studien über den Eiweiss-, Phosphor- und Salzumsatz während der Gravidität.

Von

Dr. B. H. Jägerroos.

Hierzu 2 Curven.

Einleitung.

Unter den überhaupt sehr wenig zahlreichen Untersuchungen betreffs des Eiweissumsatzes während der Schwangerschaft sind Hagemann's[1]) und Ver Eecke's[2]) die einzigen einwandsfreien. Nur diese beiden Versuche entsprechen den Anforderungen, welche man gegenwärtig berechtigt ist, an derartige Untersuchungen zu stellen, auch dadurch schon, dass dieselben die ganze Trächtigkeitsdauer umfassen[3]).

Hagemann führte seine Versuche an zwei Hündinnen aus und dieselben berühren hauptsächlich den Stickstoffumsatz. Der erste umfasst eine Zeit von $4^1/_2$ Monaten (eine einmonatliche

1) Oscar, Hagemann, Beitrag zur Kenntniss des Eiweissumsatzes im thierischen Organismus. Inaug.-Dissertation. Berlin. 1891.

2) A. Ver Eecke, Les échanges materiels dans leurs rapports avec les phases de la vie sexuelle. Mémoires couronnés et autres mémoires publ. par l'acad. roy. de med. de Belgique. Tome XV. 7. Fascicule. Bruxelles. 1901.

3) Wer vollkommenere Aufschlüsse über frühere Untersuchungen auf diesem Gebiete wünscht, dem empfehle ich Dr. A. K. Zacharjewsky's Arbeit: Ueber den Stickstoffwechsel während der letzten Tage der Schwangerschaft und der ersten Tage des Wochenbettes. Zeitschrift f. Biologie. Bd. XXX. 1894. S. 368.

Vorperiode, die ganze Trächtigkeitsdauer, an deren Schluss die Hündin zwei lebende Junge gebar, eine einmonatliche Lactationsperiode und eine 10-tägige Nachperiode). Der zweite umfasst eine Zeit von nahezu drei Monaten (eine 16-tägige Vorperiode, die Trächtigkeitsdauer, an deren Ende die Hündin eine in Zerfall begriffene Masse — die todte Frucht — abstiess, und eine 9-tägige Nachperiode). Die Untersuchung des Stickstoffumsatzes ist in allen Details genau ausgeführt und lässt nichts zu wünschen übrig. Nebenbei hat Hagemann Total-Schwefelsäure- und Phosphorsäurebestimmungen im Harn bei der ersten Hündin vorgenommen und gefunden, dass diese Stoffe ungefähr parallel mit dem Stickstoff ausgeschieden worden sind. Eine Bilanz über S.- und P.-Umsätze zeigt Hagemann's Versuch natürlich nicht, da weder die Nahrung, noch die Fäces auf die erwähnten Stoffe untersucht worden sind.

Die Resultate Hagemann's sind kurz zusammengefasst folgende: Beide Thiere, welche eine reichliche Nahrung mit viel Eiweiss erhielten, sparten während der Vorperiode an Stickstoff. Sobald die Befruchtung stattgefunden hatte, steigerte sich der Eiweissumsatz, so dass bedeutend mehr Stickstoff im Harn ausgeschieden wurde, als die Nahrung enthielt. Das Mutterthier verlor also Stickstoff in zweifacher Richtung, da sie gleichzeitig die Frucht heranzubilden hatte. Der gesteigerte Eiweissumsatz dauerte, freilich mit einer beständigen Verminderung, etwa bis zur Mitte der Schwangerschaft fort, von welcher Zeit an die Thiere wiederum anfingen Stickstoff zu sparen.

Da die Trächtigkeit bei der zweiten Hündin nicht durch Gebärung lebender Jungen abgeschlossen wurde, beschränkt Hagemann sich darauf, die Uebereinstimmung im Verlauf des Stickstoffumsatzes bei dieser und der ersten Hündin anzudeuten.

Hagemann hält sich in seinem schliesslichen Urtheil nur an den ersten Versuch. Die Stickstoffersparniss nahm in diesem von der Mitte der Trächtigkeit beständig zu, um am Schlusse derselben zu einer ungewöhnlichen Höhe zu steigen.

Während der Lactationsperiode war die Ersparniss ungefähr ebenso gross, wie während der letzten Tage der Trächtigkeit, abgesehen von dem in der Milch ausgeschiedenen Stickstoff.

Beide Thiere sparten erheblich Stickstoff während der Nachperiode, besonders die erste Hündin, welche lebende Junge gebar und diese einen Monat hindurch säugte.

Die Ersparniss während der letzten Hälfte der Trächtigkeit bei dem Thiere im ersten Versuch deckte nicht nur den Verlust während der ersten Hälfte der Trächtigkeit, sondern überstieg denselben noch um 26,128 g. Hagemann hat berechnet, dass diese Ersparniss nicht ausreichend war, um die durch die Trächtigkeit direct verursachten Stickstoffabgänge ganz und gar auszugleichen, und dass „demnach die Bildung der Föten trotz der sehr reichlichen Nahrung unter Eiweissverlust des Mutterthieres stattgefunden hat".

Es unterliegt doch einigem Zweifel, ob die Resultate des ersten Versuches Hagemann's zu dieser Schlussfolgerung berechtigen, auch wenn man dabei nur die Totalbilanz berücksichtigt.

Dagegen gestattet der zweite Versuch durch seinen etwas anderen Verlauf zweifellos in höherem Grade eine derartige Schlussfolgerung.

Tabelle VII, S. 19 in Hagemann's Werk besagt nämlich, dass die Hündin während des ersten Theiles der Gravidität (11. März bis 12. April) insgesammt 10,249 g Stickstoff verlor und während der letzten Tage derselben (25. April bis 1. Mai) 6,048 g ersparte. Die Zeit vom 12. bis 25. April ist nicht in die Tabelle aufgenommen, auch sonst nicht in Hagemann's Werk erwähnt. Da aber dieser Versuch der Hauptsache nach einen dem zweiten ähnlichen Verlauf gezeigt hat, so kann die Ersparniss während dieser Zeit nicht allzu gross gewesen sein. Dieselbe umfasst nämlich den Anfang der zweiten Hälfte der Trächtigkeit, wo die Bilanz allmälig von negativ zu positiv übergeht.

Während der Trächtigkeitsdauer in ihrem ganzen Umfange hat die Hündin demnach kaum etwas Stickstoff erspart und folglich ist die Heranbildung des Fötus unter Verlust von Eiweiss aus dem eigenen Körper des Mutterthieres vor sich gegangen.

Hagemann berechnet, dass die Hündin im ersten Versuche durch die Lactation 76 g Stickstoff verlor, welche um 34,056 g die während dieser Periode im Körper aufgespeicherten 41,944 g übersteigen.

Schliesslich ist Hagemann der Meinung, dass der Grund des während der Trächtigkeits- und Lactationsdauer gesteigerten Eiweisszerfalles in dem Unvermögen der Thierzelle, Eiweiss synthetisch aufzubauen, zu suchen ist.

Weil Zacharjewsky's Arbeit hier oben citirt wurde, werde

ich dieselbe mit einigen Worten streifen, um so mehr, als seine Untersuchungen mit grösster Sorgfalt und Genauigkeit ausgeführt worden sind.

Zacharjewsky hat den Stickstoffumsatz bei 9 Frauen während der letzten Tage der Schwangerschaft und bei ebenso vielen Wochenbetterinnen untersucht.

Bei sämmtlichen hat der Stickstoffumsatz während der letzten Tage der Schwangerschaft eine grössere oder kleinere Ersparniss ergeben. „Man muss also annehmen", sagt Zacharjewsky, „dass im schwangeren Organismus die Zersetzungsprocesse verringert sind und ein reichlicher Ansatz stattfindet, um die Frucht zu entwickeln und zu ernähren".

Der zweite Theil von Zacharjewsky's Werk, welcher den Stickstoffumsatz während der Entbindung und des Wochenbettes umfasst, soll bei einer anderen Gelegenheit referirt werden.

Aus dem Jahre 1900 liegt schliesslich ein Aufsatz von Schrader[1]) vor. Derselbe wird von Ver Eecke nicht genannt und soll darum hier in grösster Kürze besprochen werden.

Schrader hat den Stickstoffumsatz bei zwei Frauen während der letzten Tage der Schwangerschaft und während der späteren Tage des Wochenbettes untersucht. Diese Versuche sind mit denen Zacharjewsky's übereinstimmend ausgefallen, weshalb auch Schrader sich zu der Meinung veranlasst findet, dass „wir in Schwangerschaft (und Wochenbett) bei der gesunden Frau eine physiologische N-Anhäufung zur Fleischmast der Frucht (bezw. zur Bestreitung der Lactation), sonst aber durchaus normale Verhältnisse finden".

Sowohl Zacharjewsky wie Schrader haben sich auf Grund von Versuchen, welche nur einige Tage der Schwangerschaft umfassen, über den Stickstoffumsatz während der Schwangerschaftsdauer in ihrem ganzen Umfange geäussert. Was ausserdem die Versuche Schrader's anbelangt, so entsprechen diese (sie sind eigentlich zu anderen Zwecken ausgeführt worden) nicht den Anforderungen, welche man das Recht hat, an genaue Stoffwechselversuche zu stellen, weil der Stickstoff der Nahrung nicht durch Analyse bestimmt worden ist.

---

1) Th. Schrader, Einige abgrenzende Ergebnisse physiologisch-chemischer Untersuchungen über den Stoffwechsel während der Schwangerschaft und im Wochenbett. Dieses Archiv. Bd. 60. 1900. S. 534.

Ver Eecke hat im Ganzen 19 Versuche an Kaninchen ausgeführt, von denen die meisten bei wiederholter Trächtigkeit beobachtet wurden.

Die überwiegende Mehrzahl ist bei gleichförmiger Kost gehalten worden sowohl während der ganzen Trächtigkeitsdauer wie auch während einer kürzeren Vor- und Nachperiode.

Meistens ist der Stickstoffgehalt des Futters derart gewesen, dass die untere Grenze des N-Bedarfes nicht sehr überschritten wurde. Doch hat Verf. in keinem Falle versucht, diese untere Grenze experimentell zu erforschen.

Die Thiere sind im Allgemeinen nicht im Stande gewesen in erheblichem Grade Stickstoff zu ersparen, sondern haben zwecks Bildung der Frucht mehr oder weniger von ihrer eigenen lebenden Substanz geopfert. Dies muss man ja auch a priori bei einer solchen Kostanordnung erwarten. Wenn die Kost stickstoffhaltiger gewesen ist, so haben die Thiere meistens Stickstoff gespart, so dass der Bedarf der Frucht vollständig oder wenigstens zum grössten Theil durch die Ersparniss gedeckt worden ist.

In der Schlussdiscussion hebt Verf.[1]) auch hervor, dass

1. La mère forme le fruit aux dépens de sa propre chair du moment que son alimentation se rapproche de la ration d'equilibre;

2. Elle le forme le plus souvent en partie aux dépens de sa propre chair, en partie aux dépens de ses ingesta, même quand elle jouit d'une alimentation relativement luxueuse;

3. Elle ne peut tirer de son alimentation tous les matériaux qu'elle cède au fruit que pour autant que cette alimentation soit riche.

Dessenungeachtet scheint Verfasser gleich darauf gar zu wenig den nicht in Abrede zu stellenden Einfluss zu berücksichtigen, welchen die N-Menge der Nahrung ebensowohl wie einige andere Factoren ausüben, da er als generell die Regel aufstellt, dass „La gravidité place l'organisme dans des conditions de nutrition défavorables; en effet, les dépenses sont accrues et les recettes nettes tendent à diminuer."

Indessen ist diese Schlussfolgerung wohl hauptsächlich durch die Beobachtung bedingt, welche Verfasser gemacht hat, dass nämlich die N-Resorption im Grossen gesehen durch die Trächtigkeit

1) S. 155 und folgende.

ungünstig beeinflusst wird, und dass der Eiweisszerfall während derselben gesteigert ist.

Um zu erforschen, wie die Eiweissresorption durch die Trächtigkeit beeinflusst wird, hat Verfasser die Grösse derselben pro die bei sexueller Ruhe mit ihrer Grösse pro die während der vier einzelnen Wochen der Trächtigkeit verglichen. (Die Trächtigkeit dauert bei Kaninchen ca. 30 Tage.) Die Grösse der Resorption ergiebt sich durch Subtraction der N-Menge der Fäces von der N-Menge der Nahrung.

Die Resorption ist nach Meinung des Verfassers während der Trächtigkeit zwei entgegengesetzten Einflüssen unterworfen: einem günstigen, stimulirenden, durch das Heranwachsen der Frucht verursachten, und ungünstigen, herabsetzenden, auf dem mechanischen Hinderniss beruhenden, welches die heranwachsende Masse der Frucht herbeiführt. Nach der wechselnden Stärke dieser Einflüsse variirt die Grösse der Resorption, aber der ungünstige Einfluss gewinnt doch stets die Oberhand, so dass „quelque énergique que soit la réaction, son efficacité est éphémère et le plus souvent contrebalancée même outre mesure.“

„La gestation constitue donc le plus souvent un sacrifice de l'individu en faveur de l'espèce.“

Nach dem Partus werden die Verluste rasch ersetzt, und je grösser dieselben gewesen sind, mit desto grösserer Energie macht die Reaction ihren Einfluss geltend; wobei „les épargnes sont favorisées par le ralentissement des combustions azotées et la stimulation des fonctions digestives proportionnée aux besoins.“

Von der Frucht sagt Verfasser: „Quant au fruit, il est d'autant plus riche en azote que la nutrition de la mère est plus favorable, mais ce rapport est loin d'être constant.“

Als ein specielles Verdienst muss hervorgehoben werden, dass Verfasser versucht hat, durch Analyse, so weit es möglich war, die N-Menge in der Frucht zu bestimmen. Aber sowohl aus der Aeusserung[1]) des Verfassers („Malheureusement, en capitivité dans les cages, elle [la lapine] refuse d'élever sa progéniture qu'il importe de lui soustraire rapidement, sinon elle dévore ses jeunes les uns après les autres. On sait d'ailleurs que, comme beaucoup d'autres mammifères, elle mange les placentas.“) wie auch aus den Protokollen der Versuche hervorgeht, dass es dem Verfasser

1) S. 28.

nicht geglückt ist, dieselbe ganz zur Untersuchung zu erhalten. Die Schwierigkeiten sind in der That, das muss zugegeben werden, nahezu unüberwindlich, aber es wäre nichts desto weniger und gerade deshalb richtiger gewesen, die N-Menge der Frucht aproximativ und in runden Zahlen anzugeben und nicht in Ziffern, welche sogar $^1/_{10}$ Milligramm aufnehmen.

Als eine generelle Regel stellt Verf. auf, wie bereits erwähnt wurde, dass der Eiweisszerfall während der Trächtigkeit gesteigert ist. Er hat berechnet, wie viele Procente des resorbirten Stickstoffes bei sexueller Ruhe und während der vier einzelnen Wochen der Trächtigkeit im Harn ausgeschieden werden.

Diese Procentzahl müsste, wenn die vom Verfasser angenommene Regel generell ist, stets während der Trächtigkeit grösser sein als bei sexueller Ruhe. Unter den eigenen Versuchen des Verfassers sind doch mehrere Ausnahmen von dieser Regel zu finden; siehe z. B. Seite 54, 77, 95 und 100 unter „Elimination de l'azote etc.“

In Uebereinstimmung mit Hagemann nimmt Verf. an, dass es ein den Eiweissumsatz während der Trächtigkeit steigerndes physiologisches Moment giebt. Auch gegen die Hypothese Hagemann's über die Natur dieses den Eiweissumsatz steigernden Momentes hat Verf. nichts einzuwenden. Dieses sollte, wie bereits erwähnt wurde, in dem Unvermögen der Thierzelle, synthetisch Eiweiss aufzubauen, bestehen.

Ausser diesem Moment tragen nach der Meinung des Verfassers noch zwei andere Factoren zur Steigerung des Eiweisszerfalles bei.

Blutverluste können den Eiweisszerfall bei Weitem nicht verringern, sondern im Gegentheil beschleunigen. Die Reconstitution des Blutes geht dann nicht ohne Aufopferung stickstoffhaltiger Stoffe des Organismus vor sich. Inwiefern Verfasser nur auf den Blutverlust während der Entbindung abzielte oder sich auch den foetalen Kreislauf als einen Blutververlust für das Mutterthier denkt, geht nicht aus seiner Darlegung[1]) hervor.

Der Eiweisszerfall ist per Gewichtseinheit viel intensiver im wachsenden Organismus als in dem ausgewachsenen.

Die Menge an lebender Kraft, welche für die „Organisationsarbeit“ erforderlich ist, sollte wenigstens zu einem Theil durch Verbrennung von Eiweiss zu erhalten sein.

1) S. 152.

„Appliquons“, sagt Verfasser[1]), „ce principe au cas de la gravidité. Le fruit, qui se développe dans le sein de la mère ne représente pas seulement une quantité de matériaux résorbés ou mobilisés, mais des éléments organisés, c'est-à-dire, en outre, une somme de travail d'édification qui a exigé une dépense d'énergie chimique equivalente. Cette énergie est puisée dans l'organisme maternel et fournie, tout au moins pour une part, par la combustion de matériaux azotés.“

Nach der Entbindung steigert sich der Eiweisszerfall regelmässig auf's Neue, um erst dann in normale Grenzen zurückzukehren. Die Steigerung entspricht dem Höhepunkt des Involutionsprocesses. „Ainsi toute mobilisation d'albumine s'accompagne de dépenses d'azote.“

Sollte man indessen nicht etwa die Steigerung der N-Ausscheidung unmittelbar nach dem Partus hauptsächlich dem Umstande zuzuschreiben haben, dass abgegangenes Blut, ein grösserer oder kleinerer Theil der Nachgeburt oder sogar in Ausnahmefällen die Jungen selbst vom Mutterthier aufgezehrt wurden? Wenn ausserdem die Steigerung nur durch den Involutionsprocess verursacht würde, so könnte sie ja nicht so schnell vorübergehen. — Die Involution ist doch von ziemlich langer Dauer, ohne dass ein scharfer Unterschied zwischen ihrem Höhepunkt und ihrem späteren Verlauf vorhanden wäre.

Verfasser hat ferner die Veränderungen des Verhältnisses zwischen dem ganzen Stickstoffvorrath des Körpers und dem Körpergewicht (quotient organique azote) verfolgt. Als Norm für dieses Verhältniss hat Verfasser die Zahl 0,0256 angegeben. Diese Zahl hat er nach den bekannten Untersuchungen Bischoff's und Volkmann's berechnet, nach welchen der ausgewachsene Organismus 16 Procent Eiweiss und leimgebende Substanz enthält. Im Vergleich zur Normalzahl ist dieser Quotient nach Partus bisweilen vergrössert, bisweilen verringert gewesen, wie es scheint, ohne irgend eine Art von Regelmässigkeit.

Verfasser hat ausser den Stickstoffanalysen nebenher regelmässige Bestimmungen des Gehalts des Harns an Phosphorsäure und Chloride ausgeführt. Er hat gefunden, dass die Phosphorsäure der Hauptsache nach parallel mit dem Stickstoff ausgeschieden wird und dass die Ausscheidung der Chloride und die

1) S. 152.

Diurese sich umgekehrt verhalten wie die Ausscheidung des Stickstoffs. Wenn der Organismus Stickstoff verliert, hält er Chloride und Wasser zurück und umgekehrt. Eine Bilanz über den Umsatz dieser Stoffe zeigen auch Ver Eecke's Versuche nicht, weil weder die Nahrung noch die Fäces darauf untersucht worden sind.

Arbeitsplan und Untersuchungsmethoden.

Die Frage, welche ich ursprünglich durch meine Untersuchungen zu erläutern beabsichtigte, war folgende:

Nimmt das Mutterthier bei der Heranbildung der Frucht das Eiweiss der Nahrung oder das seines eigenen Körpers als Baumaterial in Anspruch oder werden vielleicht diese Quellen beide neben einander in Anspruch genommen?

Dabei wurde vorausgesetzt, dass ein einheitliches Gesetz unter allen Verhältnissen die Thätigkeit des Organismus während der Schwangerschaft regulirt und den Körper des Mutterthieres zwingt, die Materialquelle in Anspruch zu nehmen, welche für den Fortbestand des Geschlechtes die günstigste ist.

Alles was man gegenwärtig über den Eiweissumsatz im thierischen Organismus weiss, spricht für die Auffassung, welche Voit und seine Schule betreffs des Verhaltens des Eiweisses im Organismus, gegründet haben. Nach dieser Auffassung unterscheidet sich das eigene Eiweiss des Körpers oder das Organeiweiss von dem cirkulirenden, welches aus der Nahrung aufgenommen im Körper cirkulirt und verhältnissmässig schnell verbrannt wird. Das Organeiweiss dagegen ist in hohem Grade beständig. Dasselbe wird erst nach Verbrennung alles cirkulirenden Eiweisses angegriffen und die Neubildung desselben geht relativ langsam von Statten.

Wenn die N-Eingänge des Körpers sich steigern oder verringern, so steigern oder verringern sich die Abgänge in gleichem Maasse. Im Grossen gesehen finden wir daher während einer bestimmten Zeit in Harn und Fäces ebenso viel N, wie die Nahrung enthalten hat.

Nur unter exceptionellen Umständen kann eine bedeutendere N-Ersparniss entstehen.

Abgesehen von dem wachsenden Organismus, trifft dies z. B. bei gesteigerter Muskelarbeit (Arbeitshypertrophie der Muskeln) und wenn der Organismus in Folge vorhergegangener unzulänglicher

Nahrung oder Krankheit von seiner lebenden Substanz eingebüsst hat, ein.

Es kann mit ziemlicher Sicherheit gesagt werden, dass die Eiweissersparniss in diesen Fällen organisirt wird und ganz und gar in lebende Substanz übergeht.

Einige Versuche haben dargethan, dass in Ausnahmefällen bei einer geeigneten Ueberfütterung selbst zuvor wohlgenährter Subjekte erhebliche Mengen von Stickstoff im Körper zurückgehalten werden können.

Es ist unter solchen Umständen nicht unmöglich, dass etwas Eiweiss als „todter Zelleninhalt“ oder als „Reserveeiweiss“ in die Zellen eingeschlossen werden kann, ohne organisirt zu werden (v. Noorden).

Grössere Mengen von diesem Reserveeiweiss, das ja indessen auch eine Art cirkulirenden Eiweisses ist, würden doch (nach Noorden's[1]) Deutung von Krug's Versuchen zu schliessen) nicht vorkommen, sodass man fortdauernd die Eintheilung des im Organismus vorkommenden Eiweisses in Organ- und cirkulirendes Eiweiss unverändert beibehalten kann.

Wie aus den in der Einleitung referirten Versuchen hervorgeht, kommt ausserdem während der Schwangerschaft eine Eiweissersparniss vor. Ich werde bei der Discussion der Versuche auf diese Sache zurückkommen.

Nach der früher allgemein angenommenen Theorie Liebig's sollte alles resorbirte Eiweiss organisirt werden.

Liebig war der Meinung, dass der Eiweisszerfall auf der Arbeit beruhte, welche hauptsächlich die Muskeln ausführten. Dabei werde die Muskelsubstanz zerstört, welche durch das aus der Nahrung stammende Eiweiss ersetzt werde. Nur die Eiweissstoffe, die „plastischen“ oder „gewebebildenden“ Nahrungsstoffe machten einen wirklichen Umsatz durch.

Einige der Anhänger von Liebig's Theorie dachten sich den Vorgang beim Umsatz in der Weise, dass die organisirten Formen zerstört und durch ganz und gar neue ähnliche ersetzt würden. Einige andere, unter diesen Liebig selbst, stellten sich vor, dass nicht die organisirte Form lädirt werde, sondern dass in die Zellen eingeschlossenes Eiweiss bei Zuführung neuen Eiweisses aus der Nahrung durch irgend einen Anlass — z. B. Muskelarbeit — zer-

1) Carl v. Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. S. 120. Berlin. 1893.

stört und durch das neue ersetzt werde. Ein dritter Theil war der Meinung, dass das in die Zellen eingeschlossene Eiweiss ganz einfach durch das neuangekommene verdrängt werde.

Dieser letzteren Auffassung schloss sich der Hauptsache nach auch Pflüger an.

Auf dem gegenwärtigen Standpunkte unseres Wissens müssen wir gleichwohl annehmen, dass die Voit'sche Lehre, welche zwischen Organ- und cirkulirendem Eiweiss streng unterscheidet, die richtige ist.

Das Stickstoffgleichgewicht, die rasche Verbrennung des Eiweisses, die Schwierigkeit, eine Eiweissersparniss zu bewirken und im Uebrigen alles, was wir vorläufig vom Eiweissumsatz wissen, spricht zum Vortheil für Voit's Theorie.

In Gemässheit dieser Theorie gestaltet sich dann die Frage, welche ich durch meine Versuche studiren wollte, folgendermaassen:

Wird für den Bau der Frucht Organ- oder cirkulirendes Eiweiss oder vielleicht beides verwendet?

Durch genau ausgeführte Untersuchungen über den Eiweissumsatz während der Gravidität müsste diese Frage wenigstens einigermaassen aufgeklärt werden können.

Wenn ein trächtiges Thier sich demnach während der Graviditätsperiode im N-Gleichgewicht hält oder auch mehr Stickstoff verliert, als es in der Nahrung zu sich nimmt — welch letzterer Umstand doch a priori während einer normalen Gravidität weniger annehmbar schien — so kann man mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit zu behaupten wagen, dass das lebende Eiweiss, welches die Frucht enthält, aus der lebenden Substanz des Mutterthieres stammt.

Anders verhält es sich dagegen, wenn das Mutterthier während der Trächtigkeitsperiode N-haltige Substanz spart. Wenn die Ersparniss ihrer Grösse nach demselben Betrage entsprechen sollte, welchen Foeten, Placenten etc. enthalten, so scheint es nicht unwahrscheinlich zu sein, dass dieselbe eben um diese durch die Trächtigkeit bedingten Abgänge zu decken, stattgefunden hat. Wie sich nachträglich diese Ersparniss im Organismus verhalten hat, darüber konnten doch vorläufig keine bestimmten Schlussfolgerungen gemacht werden. Es wäre ja möglich, dass das Mutterthier von dem cirkulirenden Eiweiss direkt nach der Frucht transportirt hätte. Aber ebenso möglich wäre es, dass sie von ihrer

eigenen lebenden Substanz dahin transportirt und den Verlust aus cirkulirendem Eiweiss ersetzt hätte.

Von diesen Betrachtungen ausgehend ging demnach meine Untersuchung zunächst darauf hinaus, zu suchen durch genau ausgeführte Stickstoffumsatzversuche während der ganzen Graviditätsperiode zu entscheiden, ob der Thierorganismus während dieser Zeit N-haltige Substanz spart oder nicht. — Fände eine Ersparniss statt, so könnte man die Grösse derselben bestimmen und diese mit der N-Menge vergleichen, welche Foeten, Placenten etc. enthielten.

Als Versuchsthier wurde der Hund gewählt und zwar aus mehreren Gründen.

1. Derselbe ist relativ leicht zu behandeln, weil seine Gewöhnung an den Menschen und seine Gelehrigkeit uns gestatten, ihn besser für unsere Zwecke verwenden zu können, als die meisten anderen Thiere.

2. Die Trächtigkeitsdauer ist relativ kurz, sie währt im Allgemeinen 63 Tage.

3. Der Hund ist hinreichend gross, sodass die N-Mengen, mit welchen man hier zu operiren hat, nicht gar zu klein werden.

Schon von vornherein war es meine Absicht, den Stickstoffumsatz während der Gravidität bei verschieden grosser N-Zufuhr zu untersuchen. Einige Thiere sollten N in mittlerer Menge, andere reichlich, eine dritte Gruppe die mindest mögliche Menge Eiweiss in der Kost erhalten.

Durch eine solche Variation in der Versuchsanordnung wurde bezweckt, den Einfluss etwa existirender zufälliger Ursachen auf den Gang der Versuche sicherer beurtheilen zu können.

Die Nahrung musste völlig zureichend sein. Dieselbe musste während der ganzen Versuchszeit die gleiche Anzahl Calorien und vor Allem die gleiche Menge Stickstoff enthalten.

Auf Grund der grossen Schwierigkeiten, welche mit der Ausführung derartiger Stoffwechselversuche an Thieren verknüpft sind, gelang es mir nicht den ursprünglichen Plan in seiner ganzen Strenge durchzuführen, sondern ich war genöthigt, denselben in mehreren Beziehungen nach den Umständen zu modificiren, worüber bei der Relation der verschiedenen Versuche näher berichtet werden wird.

Im Ganzen wurden 6 getrennte Versuche ausgeführt. Der erste wird auf Grund einiger fehlerhafter Analysen unberück-

sichtigt gelassen, ebenso die lange Vorperiode des zweiten, welcher als Versuch I in meine Arbeit aufgenommen ist. Hagemann's vorerwähnter erster Versuch hat als Vorbild für diesen Versuch I gedient. Die Stickstoffmenge in der Nahrung und das Körpergewicht der Hündin war ungefähr wie dort. In zwei Versuchen — den Versuchen II und III — wurden die Thiere auf reine Fleischdiät und in zweien — den Versuchen IV und V — auf eine so stickstoffarme Kost wie möglich gesetzt. Die Versuche sind daher am zweckmässigsten nach der grösseren oder kleineren Stickstoffmenge, welche die Nahrung enthielt, in drei Gruppen einzutheilen. Der Kürze wegen bezeichne ich diese: als Gruppe mit „hohem", „mittlerem" und „niedrigem" N-Gehalt in der Nahrung. Seiner Aehnlichkeit mit dem einen der zuvor existirenden Versuche wegen berichte ich zuerst über den Versuch in der Gruppe „mittlerer" N-Gehalt. Da dieser Versuch eine zweiwöchentliche Laktationsperiode umfasst, so wird auch der N-Umsatz während der Laktationszeit daselbst berücksichtigt werden.

Der Verlauf des Versuches in der dritten Gruppe mit „niedrigem" N-Gehalt veranlasste mich in einem besonderen Aufsatz[1]) die Frage wegen des Stickstoffbedarfes des thierischen Organismus zu behandeln.

Der Phosphor- und Salzumsatz bei stickstoffarmer Kost wurde ausserdem nebenbei untersucht.

Was die praktische Ausführung anbelangt, so habe ich versucht, den Anforderungen, welche ein moderner Stoffwechselversuch an den Arbeiter stellt, so genau wie möglich zu entsprechen. Sowohl der Stickstoff wie später der Phosphor und die Asche sind in der Nahrung, dem Harn und den Fäces durch gut zusammenstimmende Doppelanalysen bestimmt worden.

Der Harn wurde für jede Periode zur gleichen Tageszeit durch Katheterisirung abgegrenzt, die Fäces wurden nicht abgegrenzt, was bei so langen Versuchszeiten auch nicht von belangreicher Bedeutung ist. Die Perioden wurden zeitweilig recht lang bemessen, weil es für meine Zwecke von keinem Interesse war, die täglichen Schwankungen des Stickstoffumsatzes zu verfolgen. Mehrere Monate hindurch die Thiere täglich zu katheterisiren, hätte wohl ausserdem ein allzu grosses Risiko herbeigeführt, da unter solchen Umständen

1) Ueber die Folgen einer ausreichenden, aber eiweissarmen Nahrung. Skandinavisches Archiv für Physiologie. 1902. Versuch V, bei welchem das Thier, kurz nachdem es beschält worden war, starb, soll in demselben Aufsatz geschildert werden.

eine sehr grosse Möglichkeit vorhanden gewesen wäre, die Harnblase zu inficiren. Die Wägung der Thiere fand unmittelbar nach der Katheterisirung statt. Danach erhielten sie ihre bestimmte Kost. Die Kost wurde zur gleichen Tageszeit verabreicht, doch kam es recht oft vor, dass nicht die ganze Portion sogleich verzehrt wurde. Nach den strittigen Resultaten zu urtheilen, welche die Versuche betreffs des Einflusses, welchen eine auf einmal oder in mehreren Mahlzeiten verabreichte Kost auf den Eiweissumsatz ausübt, dürfte doch dieser Umstand von keiner grösseren Bedeutung sein. Von nicht grösserer Bedeutung dürfte aus demselben Grunde die von den Thieren im Tageslaufe eingenommene grössere oder geringere Wassermenge sein. Obwohl diese täglich gemessen und aufnotirt wurde, habe ich diesen Posten daher bei der Einrichtung der Tabellen ausser Acht gelassen. Die im Tageslaufe abgegebene Harnmenge wurde gemessen und gleichfalls täglich notirt. Für meine Zwecke ist diese jedoch von geringer oder gar keiner Bedeutung und ist daher nicht in die Tabellen aufgenommen worden, welche dadurch unnöthiger Weise verlängert worden wären.

Als ein besonders wichtiger Umstand sei hervorgehoben, dass alle Thiere stets frisches Fleisch erhielten.

Wenn, wie dies häufig bei Versuchen von langer Dauer gebräuchlich ist, z. B. irgend ein Fleischpräparat verwendet worden wäre, oder wenn ich ähnlich wie Hagemann verfahren wäre, welche das Fleisch in fertige Portionen eintheilte, welche alsdann sterilisirt und in dicht umschlossenen Gefässen unter Wasser aufgehoben wurden, so hätte die Menge der Analysen in hohem Grade eingeschränkt werden können. Ich war doch, wie gesagt, der Meinung, dass den Thieren mit Nothwendigkeit frische Nahrung gereicht werden müsse, sofern diese sich auf die Dauer sollten in Kondition erhalten können, zumal bei der stickstoffarmen Kost. Der Verlauf dieser Versuche beweist, wie zutreffend meine Annahme gewesen ist.

Da der Fleischvorrath beständig erneuert wurde, so gelang es nicht immer die Analysen zu Ende zu führen, bevor der neue Vorrath in Anwendung gekommen war, weshalb ich mich bei der Austheilung des Fleisches an dieselbe Gewichtsmenge hielt, wenn auch der Stickstoffgehalt etwas in demselben variirte. Die Stickstoffmenge ist daher nicht immer absolut dieselbe in der Nahrung. Die Differenz ist jedoch nicht so gross, dass das Resultat dadurch beeinflusst würde.

Sobald ein neuer Fleischvorrath beschafft worden war, wurde ein Theil desselben in Untersuchung genommen. Um das Fleisch gleichmässig zu vertheilen, wurde dasselbe auf einer Fleischmühle feingemahlen. Im Uebrigen wurde das Fleisch in einem Glasgefäss mit dichtschliessendem Deckel verwahrt, und das Gefäss in einer grossen mit Eis gefüllten Kiste untergebracht. Nur wenn die Nahrung an die Thiere vertheilt wurde, wurde das Gefäss aus der Eiskiste herausgenommen. Auch alle anderen Nahrungsmittel wurden in dicht schliessenden Glasgefässen kalt gestellt.

So lange die Versuche dauerten, wurden die Thiere in folgendermaassen construirten Zinkkäfigen gehalten: Böden und Wände bis zur halben Höhe der letzteren sind zu einem einzigen Stück zusammengelöthet. Der Boden ist von allen Seiten gegen die Mitte des Käfigs zu trichterförmig geneigt, und an der Spitze dieses flachen Trichters befindet sich ein Abzugsrohr. Dicht unter dem Rohr wurde stets ein grösserer Glashafen gehalten, in welchem der Harn aufgefangen wurde. Etwas 10 proc. Schwefelsäurelösung wurde in das Gefäss gegossen, um eine Zersetzung des Harnes zu verhindern. Der Glashafen war so nahe an den Boden des Käfigs herangerückt, dass kein Verlust durch Spritzen zu befürchten stand. Ein doppelter Boden von feinmaschigem, galvanisirtem Stahldrahtnetz diente als Fussboden für die Thiere und als Mittel die Fäces vom Harn zu sondern. Die obere Hälfte der Wände, sowie das Dach in den Käfigen, bestehen aus grobmaschigem Stahldrahtnetz.

Die Käfige wurden sehr häufig mit einem kräftigen Strahl destillirten Wassers ausgespült. Ausser nach Urinirung, wenn solche beobachtet vorkam, wurden die Käfige täglich, speciell am Ende einer jeden Periode, reichlich mit Wasser ausgespült. Die ganze Harnmenge und alles Spülwasser wurde dann in ein Gefäss geschüttet, sorgfältig durchgemischt und gemessen. Dann wurde eine für Ausführung der Analysen hinreichende Menge von der Mischung in Verwahrung genommen und der Rest fortgeschüttet. Wenn die Analysen nicht sofort vorgenommen werden konnten, wurde etwas Chloroform zugesetzt und die Flüssigkeit auf Flaschen gezogen, welche gut verkorkt wurden.

Es ist natürlich von grösster Wichtigkeit, dass der Harn so sorgfältig wie möglich aufgesammelt wird. Im Allgemeinen hat man vor der Hand nach Möglichkeit vermieden, die Versuchsthiere in den Käfigen uriniren zu lassen, aus Furcht, auf solche Art in

allzu hohem Grade vom Harn einzubüssen. Man kann doch durch Beobachtung nöthiger Vorsichtsmaassregeln den Verlust, auch wenn die Thiere in den Käfigen uriniren, auf ein so geringes Maass beschränken, wie es überhaupt möglich ist — vorausgesetzt, dass die Käfige von guter Construction sind.

Die Sache ist von grosser praktischer Bedeutung, da Versuche von langer Dauer, wie z. B. die meinigen, sonst in hohem Grade erschwert würden.

Hauptsächlich beruht der Verlust bei den älteren Versuchen auf der mangelhaften Construction der Käfige. Voit[1]) giebt an, dass man den Harn ganz einfach auf den Käfig- (oder Stall-) boden fliessen liess, von wo derselbe aufgesammelt wurde. Die Käfige hatten demnach keinen Abfluss[2]).

Mittels eines feuchten Schwammes nahm Voit in einen solchen Käfig geschüttete Kochsalzlösung mit einem bestimmten Gehalt von Salz auf. Der Verlust an diesem bezifferte sich auf 6,9 pCt. im leeren Käfig und auf 9,9—31,6 pCt., wenn ein Thier im Käfig gehalten wurde. Mit grosser Mühe richtete daher Voit die Thiere ab, in Gefässe zu uriniren, welche ihnen untergehalten wurden. Dies gelang doch nur mit grösseren Männchen, weshalb Voit stets solche für seine Versuche wählte.

Bei Beginn meiner Versuche bemühte ich mich auch lange Zeit vergeblich, meine Hündinnen dahin abzurichten. Man hat ja doch, auch wenn es einem gelingen würde, die Thiere auf Commando uriniren zu nöthigen, keine absolut sichere Garantie dafür, dass sie ihre Blase ganz und gar entleeren.

Voit giebt an, dass Falck zuerst gelehrt hat, durch Spaltung des vorderen Theiles der Vulva an die Urethralmündung zu gelangen, welche weit in die Vagina hinein befindlich ist, und auf solche Art Hündinnen zu katheterisiren. Auch die Blasen männlicher Thiere können durch feine elastische Katheter geleert werden, doch bezweifelt Voit die Möglichkeit, diese Operation auf die Dauer ohne Nachtheil für die Thiere ausführen zu können.

---

1) L. Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. VI. I. Theil. Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels und der Ernährung von Prof. C. von Voit. Leipzig 1881. S. 25.

2) Dies geht auch aus Voits Angabe hervor, dass für kleine Thiere Käfige construirt worden sind, in welchen für einen raschen Abfluss Sorge getragen war, und dass sich mit diesen für manche Versuche der Harn annähernd erhalten lässt. l. c. S. 26.

Ohne eine vorherige Operation kann man mit Hülfe von kleinen Specula die Mündung der Harnröhre blosslegen und auf solche Art Hündinnen katheterisiren. Nun war nur die Frage, ob die Hautblasen der Thiere bei Monate langer täglicher Katheterisirung vor Infection zu schützen sein würde. Da ich nicht glaubte, dass dies auf die Dauer gelingen würde, so versuchte ich die Höhe eines eventuellen Stickstoffverlustes in den Käfigen zu bestimmen, um, wenn dieser sich als minderwerthig herausstellen sollte, Katheterisirung nur mit Zwischenräumen von mehreren Tagen vorzunehmen, da ja die täglichen Schwankungen des Stickstoffumsatzes für mich von geringerem Interesse waren.

Ein Decigramm reinen Salmiaks, mit 0,026 g N aufgelöst in 5 ccm Wasser, wurde in den Käfigen ausgesprengt. Nach 24 Stunden wurden diese ausgespült. Im Spülwasser wurde nach Kjeldahl's Methode der Stickstoff bestimmt. Die wiedergewonnene N-Menge variirte von 0,022 bis 0,026 g. Die Versuche wurden mehrere Male mit demselben guten Resultat wiederholt.

Während des Ganges der Versuche selbst wurde ausserdem sehr häufig das letzte Spülwasser getrennt für sich aufgenommen und der Stickstoffgehalt desselben untersucht. In der Regel enthielt dieses Wasser kaum eine Spur oder gar kein N.

Man könnte einwenden, dass, wenn die Thiere uriniren, Harn in ihrer Haarbekleidung zurückbleiben kann. Dergleichen wurde freilich beobachtet, aber die Mengen, welche auf solche Art verloren gehen, sind äusserst klein, nur einer oder der andere Tropfen.

In gleicher Weise könnte Harn verloren gehen, wenn die Thiere sich unmittelbar nach dem Uriniren an derselben Stelle des Käfigs niederlegen würden, wo der Harn abgegeben wurde. Bereits einen kurzen Augenblick nach dem Uriniren ist dies doch von geringer Bedeutung. Der Harn fliesst rasch durch den Netzboden und die Tropfen, welche zurückbleiben, haften an der unteren Fläche desselben, welche das Thier nicht erreichen kann. Ausserdem waren meine Käfige sehr geräumig, so dass die Thiere gar nicht mit der Stelle, wo sie urinirten, in engere Berührung zu kommen brauchten. Es wurde auch niemals beobachtet, dass sie diese Stelle als Liegeplatz benutzt hätten, vielmehr lagen sie regelmässig an einem Ende des Käfigs und urinirten am entgegengesetzten. Es wurde überhaupt nicht einmal beobachtet, dass Fäces an der Haarbekleidung gehaftet hätten, was doch hätte ein-

treffen müssen, wenn sie ihren Liegeplatz an derselben Stelle gewählt hätten, wo sie Harn oder Fäces entleerten. Hierin liegt auch nichts Verwunderliches, da von Alters bekannt ist, dass der Hund zu den saubersten Thieren gehört.

Aus meinen Tabellen können ferner Beweise für die Genauigkeit der Methode angeführt werden. So z. B. herrschte während der Nachperiode (Tabelle IV, Versuch I, S. 544), welche 42 Tage dauerte, N-Gleichgewicht.

Auch durch tägliche Katheterisirung kann man kleine Verluste kaum vermeiden. Theils bleiben in der Blase unbedeutende Mengen Harn zurück, welche nur durch nachfolgende Ausspülung derselben herausbefördert werden können. Dadurch steigern sich wiederum die Infectionsmöglichkeiten in hohem Grade. Theils verliert man bei Entfernung des Katheters von der Blase äusserst leicht einige Tropfen. — Es ist selbstredend, dass am Katheter haftender Harn durch Spülung aufgefangen wird.

Mit der grössten Aufmerksamkeit wird es ausserdem nicht zu hindern sein, dass die Thiere dennoch trotz täglicher Katheterisirung immer wieder in die Lage kommen, in den Käfigen zu uriniren. Dies zu beobachten hatte auch ich Gelegenheit, als die Thiere in den Versuchen IV und V einen Monat hindurch täglich katheterisirt wurden.

Welches Verfahren man auch wählt, so können Verluste nicht ganz und gar vermieden werden.

Als meine Erfahrung möchte ich hervorheben, dass die Fehler bei genauer Durchführung dieses von mir verfolgten Verfahrens nicht grösser werden, als wenn man die Thiere täglich katheterisirt.

Dieselbe Erfahrung haben andere vor mir gemacht. So z. B. sagt Kumagawa[1]): „Beide Thiere befanden sich während der ganzen Versuchszeit in besonderen Stoffwechselkäfigen .... Die Einrichtung derselben gestattete uns, wenn Hunde ausnahmsweise darin Harn entleerten, denselben vollständig aufzusammeln.“

Bei Versuchen von längerer Dauer und wenn die täglichen Schwankungen des Stoffwechsels nicht studirt zu werden brauchen, ist sogar die erstere Methode vorzuziehen, weil dieselbe sowohl bequemer ist, als auch in hohem Grade die Gefahr, die Harnblase zu inficiren, verringert.

---

1) Muneo Kumagawa, Zur Frage der Fettbildung aus Eiweiss im Thierkörper. S. 10. Aus den Mittheilungen der medicinischen Fakultät der Kais. Japanischen Universität zu Tokio. Bd. III. No. 1. 1894.

Die Fäces wurden gewogen, mit 10proc. Schwefelsäurelösung befeuchtet und für Perioden von verschiedener Länge zusammengeschüttet. Ferner wurden dieselben auf dem Wasserbade getrocknet und in einem Porzellanmörser so fein wie möglich pulverisirt.

Der Stickstoff wurde stets nach Kjeldahl's Methode bestimmt. Bei der Verbrennung wurden 10 ccm reine Schwefelsäure mit Zusatz von Kupfer- und Kaliumsulfat in Substanz verwendet. Bei schwerverbrennbaren Stoffen musste noch etwas Schwefelsäure zugesetzt werden, aber im Allgemeinen waren 10 ccm ausreichend und die Verbrennung ging rasch von Statten.

Bei der Destillirung wurde der Ammoniak in $^1/_{10}$-normaler Schwefelsäurelösung aufgenommen und der Ueberschuss freier Säure wurde gegen $^1/_{10}$-normale Kaliumhydratlösung titrirt. Als Indicator wurde Lacmoid-Tinctur angewendet. Von Flüssigkeiten wurden mit einer genau graduirten Pipette 5 ccm abgemessen, von festen Stoffen wurden $^1/_2$ bis 2 g abgewogen.

Um bei der Einführung fester Stoffe in die Verbrennungskolben Verluste zu vermeiden, wurden dieselben vor der Wägung in unmittelbar vorher abgewogene Stücke reinen Filtrirpapiers eingewickelt.

Der Phosphor wurde nach der sog. Molybdänmethode bestimmt, wie Neumann[1]) dieselbe beschreibt. Das Untersuchungsmaterial wurde mit einer Mischung von gleichen Theilen concentrirter Schwefelsäure und Salpetersäure (ich verwendete rauchende Salpetersäure) verbrannt. Von der Mischung wurde anfänglich nur eine unbedeutende Menge zugesetzt, worauf man dieselbe tropfenweise zufliessen liess bis der Inhalt des Verbrennungskolbens wasserhell geworden war. Die Verbrennung wurde in grösseren Kjeldahl'schen Kolben mit langem Halse ausgeführt, und damit die Flüssigkeit tropfenweise zugeführt werden sollte, wurde ganz einfach ein kleiner Trichter verwendet, dessen rohrförmiger Theil mittels einer zugeschmolzenen Glasröhre nicht völlig dicht geschlossen wurde. Der Trichter wurde in den Kolbenhals eingesetzt und der weite Theil desselben mit der Flüssigkeit gefüllt, welche langsam an der Glasröhre vorbeifloss und in den Kolben tropfte. Um die Mündung des Kolbenhalses nicht durch den Trichter zu verschliessen, wurde zwischen dem Trichter und dem Rande der Mündung ein an beiden Enden

1) Archiv für Anatomie und Physiologie. 1900. I. u. II. S. 159.

offenes, gebogenes Glasrohr eingeschoben. Durch dieses, sowie durch den Spalt zwischen dem Trichter und der Mündung entweichen die Stickstoffoxydul-Dämpfe. Die Verbrennung ging rasch und vollständig von statten. Der Inhalt der Kolben wurde alsdann in Dekantiergläser ausgespült, 50 ccm 50proc. Ammoniumnitrat-Lösung und 50 ccm 10 proc. Salpetersäurelösung zugesetzt und die Flüssigkeit erwärmt bis Gasblasen aufzusteigen begannen. Unmittelbar darauf wurden 40 ccm 10 proc. Ammoniummolybdat-Lösung dazugegossen. Ein gelber Niederschlag entstand fast sofort. Nachdem dieser sich gesetzt hatte — nach mindestens anderthalb Stunden — wurde der Niederschlag in mit Asbestwolle versehenen Durchschlagstiegeln angesammelt. Der Niederschlag wurde mit 3 proc. Salpetersäurelösung ausgewaschen. Bei der Filtration wurde eine Wassersaugpumpe verwendet. Dann wurden Tiegel und Inhalt bei 95 Grad Celsius getrocknet, bis das Gewicht konstant geworden war (ungefähr 5—6 Stunden). Das Gewicht des Niederschlages $\times$ 0,0379 = gm P_2O_5.

Dieses Verfahren weicht insofern von der Methode Neumann's ab, als der Phosphormolybdat-Niederschlag gewogen wurde.

Neumann löst diesen Niederschlag in Natronlauge auf, treibt durch Kochen den Ammoniak aus und titrirt gegen Salzsäure unter Anwendung von Phenolphthalein als Indikator. Durch Auskochung des Ammoniaks bezweckt Neumann die Titrirbestimmung sicherer zu machen.

Die Wägungsmethode ist indessen nicht unbequemer und unter allen Umständen sicherer.

Der Phosphormolybdat-Niederschlag wurde direkt abgewogen und nicht in Ammoniummagnesiumphosphat überführt. Professor Rindell[1]) empfiehlt das erstere Verfahren als besonders genau. „Ausserdem schien es mir“, sagt Rindell, „sehr erwünscht, die Arbeit sparende Nilson'sche Modification der Molybdänmethode zu prüfen. Ich kann nur sagen, dass dieselbe sich, besonders bei kleinen Mengen, ausserordentlich gut bewährt hat und überhaupt besser als das übliche Verfahren (wobei die ammoniakalische Lösung des gelben Niederschlages vor dem Zusatz der Magnesiamixtur immer annähernd mit Salzsäure neutralisirt wurde).“

---

1) Arthur Rindell, Untersuchungen über die Löslichkeit einiger Kalkphosphate. S. 37. Helsingfors. 1899.

Ich habe gleichfalls besonders gute Resultate erzielt. Hierzu hat ohne Zweifel der Umstand beigetragen, dass nur kleine Mengen Phosphor zur Untersuchung gelangt sind.

Es kann ferner als ein Vortheil dieser von mir befolgten Methode hervorgehoben werden, dass der Phosphormolybdat-Niederschlag nur 3,79 pCt. Phosphorsäure enthält. Die Fehler machen sich daher relativ wenig geltend. Aus dem gleichen Grunde hat es nicht viel zu bedeuten, wenn der Einwand, welcher gegen die Methode erhoben worden ist, dass nämlich kleine Mengen Molybdensäure nebst dem Phosphormolybdat-Niederschlag ausfallen, berechtigt sein sollte.

Die Einäscherung wurde in gewohnter Weise ausgeführt, die der festen Stoffe in kleinen Platintiegeln, die des Harns in etwas über 100 ccm. fassenden Platinschalen.

Versuch mit „mittlerem" N-Gehalt in der Nahrung.

Versuch I.

Dieser Versuch stimmt ziemlich genau mit dem ersten Versuch Hagemann's überein.

Hagemann's Hündin wog bei Beginn des Versuches 12,48 kg und erhielt täglich nahezu 10 Gramm Stickstoff in der Nahrung. Diese bestand aus 300 g Fleisch, 60 g Stärkemehl und 50 g Schmalz und enthielt nach Hagemann's Berechnung 78,5 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht.

Das Thier in meinem Versuch, eine braune Hündin, welche bei Beginn des Versuches 12,65 kg wog, erhielt gleichfalls etwa 10 g Stickstoff täglich in der Nahrung. Diese bestand aus 300 g Fleisch und 80 g Zucker und enthielt ungefähr 75 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht.

Noch Rubner muss ein Hund von der Grösse, wie er in diesem Versuche angewendet wurde, eine Kost erhalten, welche ca. 55 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht enthält. Mit der Calorienmenge, welche die Nahrung enthielt, wurde der Bedarf des Thieres in reichlichem Maasse gedeckt.

Dieselbe Kostanordnung wurde bis zum Ende des Versuches unverändert beibehalten und nur durch den Umstand gestört, dass das Thier eine kürzere Zeit zu Anfang der Trächtigkeit nur einen Theil seiner täglichen Fleischportion und während der letzten Zeit der Trächtigkeit nur das Fleisch verzehrte.

Den 21. Juni wurde eine geringe Blutung aus den Genitalien beobachtet, welche allmählich zunahm. Zwischen dem 10. und 20. Juli wurde die Hündin zu wiederholten Malen beschält, worauf die Blutung bis zum 26. Juli andauerte. An und mit diesem Tage beginnt Tabelle I; welche die Trächtigkeitsperiode umfasst.

Tabelle I. (Versuch I.)
Trächtigkeitsperiode.

1899 Juli bis Septbr.	N in der Nahrung g	N im Harn g	N in den Fäces g	N in Harn und Fäces g	N-Bilanz g	N in der Nahrung pro die g	N in Harn und Fäces pro die g	N-Bilanz pro die g	Gew. d. Hündin am Ende der Perioden kg
26. 7.	—	—	—	—	—	—	—	—	12,650
26.—28.	33,57	32,49	0,93	33,42	+ 0,15	11,19	11,14	+ 0,05	12,730
29.—31.	31,68	30,33	0,36	30,69	+ 0,99	10,56	10,23	+ 0,33	12,620
1. 8.— 3.	2,15	12,00	0,36	12,36	—10,21	0,72	4,12	— 3,40	12,275
4.—6.	1,97	9,30	0,36	9,66	— 7,69	0,66	3,22	— 2,56	12,070
7.—9.	10,26	13,20	0,36	13,56	— 3,80	3,42	4,52	— 1,10	11,870
10.—11.	21,00	18,00	0,30	18,30	+ 2,70	10,50	9,15	+ 1,35	11,960
12.—14.	28,00	26,00	0,45	26,45	+ 1,55	9,33	8,82	+ 0,51	12,050
15.—17.	33,12	28,50	0,45	28,95	+ 4,17	11,04	9,65	+ 1,39	12,400
18.—21.	41,73	39,65	0,80	40,45	+ 1,28	10,43	10,11	+ 0,32	12,635
22.—24.	30,96	28,80	0,75	29,55	+ 1,41	10,32	9,85	+ 0,47	12,910
25.—27	33,54	30,60	0,65	31,25	+ 2,29	11,18	10,42	+ 0,76	13,030
28.—30.	34,83	30,00	0,60	30,60	+ 4,23	11,61	10,20	+ 1,41	13,480
31. 8.—2. 9.	31,23	29,25	0,60	29,85	+ 1,38	10,41	9,95	+ 0,46	13,500
3.—5.	32,49	27,60	0,72	28,32	+ 4,17	10,83	9,44	+ 1,39	13,780
Kein Zucker: 6.—11.	62,58	57,60	1,44	59,04	+ 3,54	10,43	9,84	+ 0,59	14,075
Kein Zucker: 12.—14.	33,93	30,00	0,72	30,72	+ 3,21	11,31	10,24	+ 1,07	14,290
Kein Zucker: 16. 9.	Partus	—	—	—	—	—	—	—	11,250

In der Nacht auf den 16. September gebar die Hündin sechs lebende Junge.

Um die in den Körpern der Jungen eingeschlossene Stickstoffmenge zu bestimmen, wurde folgendes Verfahren eingeleitet. Von den Jungen, welche kurz nach dem Partus insgesammt 2005 g wogen, wurden vier sogleich getödtet, welche zusammen 1322 g wogen. Eines von diesen im Gewicht von 330 g wurde auf einer Fleischmühle gemahlen. Die vermahlene Masse wurde nach Zusatz von etwas 10proc. Schwefelsäurelösung auf dem Wasserbade getrocknet. In der Trockensubstanz wurde in gewohnter Weise der N-Gehalt bestimmt.

Es zeigte sich, dass die Stickstoffmenge in dem analysirten Jungen 7,16 g betrug. Nimmt man an, dass die übrigen Jungen

Stickstoff in gleicher Proportion enthielten, so beträgt die in sämmtlichen Jungen eingeschlossene Stickstoffmenge ungefähr 43,50 g (in den beiden überlebenden 14,82 g).

43,50 g Stickstoff auf 2005 g Junge = 2,17 pCt. N entsprechend 13,6 g Eiweiss auf 100 g Körpergewicht.

Aus den von Bischoff und Volkmann über die Menge des Eiweisses in erwachsenen Thieren und von denselben Verfassern über den grösseren Wassergehalt im Muskelsystem Neugeborener angegebenen Zahlen berechnet Hagemann, dass 100 g neugeborener Hund 14 g Eiweiss enthalten müssen. Hagemann vermuthet, dass seine Berechnung keinen allzu fehlerhaften Werth ergeben werde. Dies bestätigt sich auch durch meine vorstehend angegebene, durch directe Untersuchung gewonnene Zahl.

Da bei dem Partus Niemand zugegen war, verspeiste die Hündin die Nachgeburt. Der Stickstoffgehalt derselben konnte daher nicht direct bestimmt werden. Doch ist es nicht ganz unmöglich, sich auch von der Grösse desselben eine ungefähre Vorstellung zu bilden. Die Tage nach dem Werfen muss das Plus an Stickstoff, welches durch Verzehrung der Nachgeburt dem Körper zugeführt worden ist, sich als eine Vermehrung von ungefähr entsprechender Grösse auf der Ausgabeseite, vorzugsweise im Harn, zeigen.

Leider ging der Harn für die Periode vom 15. bis 17. September verloren. Ich nehme daher meine Zuflucht zu der von Hagemann angegebenen approximativen Zahl, in der Voraussetzung, dass das Verhältniss zwischen dem N-Gehalt in Fötus und Nachgeburt in zwei so ähnlichen Versuchen nicht gar zu sehr divergiren wird.

Auch Hagemann's Hündin frass die Nachgeburt auf und schied die ersten fünf Tage nach dem Partus im Ganzen 7,5 g mehr Stickstoff im Harn aus, als die Tage vorher und nachher. Ausserdem berechnet Hagemann, dass 1,2 g Stickstoff von der Nachgeburt im Körper der Hündin aufgespeichert wurde, weshalb die ungefähre Stickstoffmenge der Nachgeburt 8,7 g betrug. Da ferner nach Hagemann's Berechnung 100 g Körpergewicht Junges 14 g Eiweiss enthalten, so würden die zwei Jungen, welche seine Hündin gebar, 103,6 g Eiweiss oder 16,6 g Stickstoff enthalten. In der Nachgeburt hatte die Hündin demnach etwas mehr als die Hälfte der Stickstoffmenge eingebüsst, welche in den Jungen für sie verloren gegangen war. An der Hand der Zahlen Hage-

mann's müsste die Nachgeburt in meinem Versuche demnach ca. 22 g Stickstoff enthalten haben. Die auf Rechnung der Trächtigkeit in Beschlag genommene Stickstoffmenge betrüge dann = 43,50 + 22 = 65,50 g — abgesehen von dem Stickstoff, welchen der Zuwachs des Uterus und der Brustdrüsen erfordert hat.

Selbstredend führt dazu das Werfen einen nicht so ganz geringen Stickstoffverlust durch Blutung herbei. Das Gewicht der Hündin nahm beim Werfen um 3,040 kg ab. Subtrahirt man das Gewicht der Jungen, 2,005 kg, so erhält man 1,035 kg, welche ausschliesslich auf Abgang von Blut und Fruchtwasser zurückzuführen sind. Der mit dem abgegangenen Blut verlorene Stickstoff kann doch nicht zu dem auf Rechnung der Trächtigkeit in Anspruch genommenen gerechnet werden.

Während der Gravidität erhielt die Hündin in der Nahrung insgesammt 463,04 g Stickstoff. Während derselben Zeit verausgabte sie in Harn und Fäces insgesammt 453,17 g.

Hierzu kommt ein geringer N-Verlust durch Haarausfall und Abstossung der übrigen Epidermisbildungen. Der Verlust bewegt sich innerhalb der Fehlergrenzen, da er aber von Hagemann bemerkt und auf 0,1 g pro die bei seiner Hündin von gleicher Grösse wie die meinige abgeschätzt worden ist, füge auch ich diesen Posten auf der Ausgabeseite hinzu. Diese hat dann 458,27 g Stickstoff aufzuweisen.

Während der Trächtigkeitsperiode hat die Hündin demnach 4,77 g Stickstoff erspart.

Wenn man diese Periode in ihrem ganzen Umfange betrachtet, kann man freilich sagen, dass während der Trächtigkeit Stickstoffgleichgewicht geherrscht hat. Aber das Gleichgewicht hat keineswegs die ganze Zeit über ungestört fortbestanden. Die Hündin hat theils Stickstoff verloren, theils gespart. Der Verlust erstreckt sich über eine relativ kurze Zeit — 1. bis 9. August — zu Anfang der Trächtigkeit, als die Hündin kein Fleisch fressen wollte. Ob ausserdem eine andere Ursache zum Stickstoffverlust beigetragen hat, ist schwer zu entscheiden. Die Hündin sparte sowohl vor wie nach ihrer kurzen Hungerperiode Stickstoff und das Ende der Trächtigkeit wird durch keine im Vergleich zur Mitte hoch aufgetriebene Ersparniss ausgezeichnet, wie in Hagemann's Versuch.

Es ist doch sehr wahrscheinlich, dass die Ersparniss am

Schlusse der Gravidität auch in meinem Versuche stärker gewesen wäre, wenn das Thier nicht Schwierigkeiten beim Verzehren des Zuckers gemacht hätte. Vom 31. August bis zum 5. September verzehrte es nur die halbe Zuckerportion. Dessenungeachtet enthielt die Nahrung noch ungefähr 60 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht. Aber vom 6. bis zum 14. September, wo die Hündin garnicht dazu zu bringen war, Zucker zu verzehren, enthielt die Nahrung nur 44 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht. Trotz dieser unzureichenden Calorienmenge sparte das Thier Stickstoff und sein Körpergewicht nahm stark zu[1])

Ich habe sowohl in diesem wie in den übrigen Versuchen die Bilanz unter den verschiedenen Wochen der Trächtigkeit ausgerechnet. Diese Tabellen enthalten natürlich keine vollkommen exacten Ziffern, da die Perioden mit den wirklichen Untersuchungsperioden nicht zusammenfallen. Doch sollte dadurch eine gewisse Uebersichtlichkeit gewonnen werden und werden ausserdem die Eigenthümlichkeiten des N-umsatzes während der Trächtigkeit auf einen bestimmten Zeitpunkt desselben hingeführt.

Tabelle II. (Versuch I.)

Der Trächtigkeit			N in der Nahrung g	N in Harn u. Fäces g	N-Bilanz g	N-Bilanz pro die g
1. Woche			—	—	—	—
2. „	(die letzten 4 Tage)	26. 7.—29.	44,13	43,65	+ 0,48	+ 0,12
3. „		30. 7.—5. 8.	24,59	39,22	— 14,63	— 2,10
4. „		6.—12.	41,25	43,90	— 2,65	— 0,38
5. „		13.—19.	72,64	66,81	+ 5,83	+ 0,81
6. „		20.—26.	74,18	70,61	+ 3,57	+ 0,51
7. „		27. 8.—2. 9.	77,24	70,87	+ 6,37	+ 0,91
8. „		3.—9.	74,21	67,68	+ 6,53	+ 0,93
9. „	(die ersten 5 Tage)	10.—14. 9.	54,79	50,40	+ 4,39	+ 0,88

Während einer Zeit von 15 Tagen vom 18. September bis zum 3. October wurde darauf der Stickstoffumsatz während der Lactation beobachtet.

Ich möchte gleich bemerken, dass es auch mir nicht gelang, die mit der Bestimmung der Grösse der Milchsekretion verbundenen

1) Die Sache lässt sich wohl nicht anders auffassen, als dass der Organismus eine durch die Umstände verursachte exceptionelle Sparsamkeit entwickelte.

Schwierigkeiten zu überwinden. Hagemann sagt, dass die Milchsekretion überhaupt „ein sich der Beurtheilung gänzlich entziehendes Moment“ ist.

Meine Absicht war freilich, diese Bestimmung in der Weise auszuführen, dass die beiden überlebenden Jungen vom Mutterthier getrennt gehalten und nur zu bestimmten Zeiten des Tages zum Säugen zugelassen werden sollten. Die verzehrte Milchmenge sollte durch vorhergehende und nachfolgende Wägung der Jungen abgeschätzt und deren N-Gehalt in einer jedesmal direct aus den Brustdrüsen entnommenen Probe bestimmt werden. Da dieses Arrangement aber die Hündin in helle Verzweiflung versetzte, riskirte ich nicht damit fortzufahren, aus Furcht, dass ein hartnäckiges, freiwilliges Hungern wiederum die Folge werden würde.

Statt dessen wurde in den Käfig der Hündin ein mit etwas Stroh versehenes Zinktheebrett hineingestellt, welches hinreichend geräumig sowohl für Mutter als Junge war, und etwa die Hälfte des Käfigbodens einnahm. Auf der anderen Hälfte entleerte die Hündin wie zuvor Harn und Fäces, hielt sich aber im Uebrigen zugleich mit ihren Jungen ununterbrochen auf dem Zinktheebrett auf.

Auf solche Art wurde der Harn der Jungen gehindert, sich direkt mit dem der Mutter zu mischen; da aber die Hündin sowohl die Abführung als auch den Harn der Jungen sorgfältig aufleckte, so führten diese gleichwohl einen Zuschuss von Stickstoff herbei, welcher successive in seinem ganzen Umfange in Harn und Fäces der Mutter ausgeschieden werden musste.

Nicht weniger sorgfältig leckte die Hündin die Lochien auf, welche demnach auch meiner direkten Abschätzung entzogen wurden.

Daraus, dass nur ausnahmsweise kleine Mengen dieser Verunreinigungen auf dem Zinktheebrett oder im Uringefäss unter dem Käfige vorgefunden wurden, erhellt, dass die Hündin in der Regel auch wenn sie nicht beobachtet wurde, in der erwähnten Weise den Käfig von denselben befreite.

Durch Analyse wurde dagegen der Stickstoff bestimmt, welchen die Jungen während der Lactationsperiode gespart hatten. Neugeboren wogen diese zusammen 683 g und enthielten 14,82 g N (siehe Seite 539). Den 3. Oktober, als beide getödtet wurden, wogen sie 1799 g. In zuvor geschilderter Weise wurde das eine, im Gewicht von 810 g, fein gemahlen und analysirt und festge-

stellt, dass es 19,01 g N enthielt, beide zusammen demnach ungefähr 37,58 g. Subtrahirt man 14,82 g, so verbleiben 22,76 g, welche die Jungen während der Lactationsperiode gespart hatten.

Tabelle III. (Versuch I.)
Laktationsperiode.

1899 Sept. bis Oct.	N in der Nahrung g	N im Harn g	N in den Fäces g	N in Harn u. Fäces g	N-Bilanz g	N in der Nahrung pro die g	N in Harn u. Fäces pro die g	N-Bilanz pro die g	Gewicht der Hündin am Ende der Perioden kg
18.—20.	31,50	24.30	0,33	24,63	+ 6,87	10,50	8,21	+ 2,29	11,100
21.—23.	31,50	26,00	0,33	26,33	+ 5,17	10,50	8,78	+ 1,72	11.080
24.—26.	31,50	19,97	0,33	20,30	+ 11,20	10,50	6,77	+ 3,73	10,685
27.—29.	29,82	26,50	0,33	26,83	+ 2,99	9,94	8,94	+ 1,00	10,660
30. 9.—2. 10.	31,20	24,80	0,33	25,13	+ 6,07	10,40	8,38	+ 2,02	10,600

In der Nahrung erhielt die Hündin während der Lactationsperiode insgesammt 155,52 g Stickstoff, in Harn und Fäces wurden 123,22 g verausgabt.

Da in diese Menge auch aller von den Jungen abgegebene und der aus den Lochien stammende Stickstoff enthalten ist, so brauchen nur die von den Jungen gesparten 22,76 g, sowie die durch Haarausfall während derselben Zeit verbrauchten 1,5 g (siehe Seite 540) zugesetzt zu werden, um die ganze während der Lactationszeit abgegebene Stickstoffmenge im Gesammtbetrage von 147,48 g zu erhalten.

Die Lactationsperiode hindurch dauert demnach eine ununterbrochene starke Stickstoffersparniss fort, welche den ganzen Bedarf der Jungen füllt und darüber hinaus der Mutter gestattet in ihrem eigenen Körper 8,04 g abzulagern.

Diese Ersparniss hat keine Gewichtsvermehrung herbeigeführt, sondern das Gewicht der Hündin ist im Gegentheil um 650 g herabgegangen. Sie hat demnach stickstofffreie Stoffe — muthmaasslich Fett und Wasser in der Milch — eingebüsst.

Ich habe zuvor (Seite 541) erwähnt, dass das Gewicht des Thieres während der Trächtigkeit trotz der geringen Stickstoffersparniss zunahm. Es ist auffällig, wie gross diese Gewichtszunahme ist, zumal wenn man mit in Berechnung zieht, dass die

erwähnte kurze Hungerperiode zu Anfang der Trächtigkeit das Gewicht des Thieres von den ursprünglichen 12,650 kg auf 11,870 kg herabgedrückt. Kurz vor dem Partus betrug das Gewicht nämlich 14,290 kg. Die Gewichtszunahme hat vermuthlich auf einer Fettersparung und vielleicht auf dem die Trächtigkeit begleitenden grösseren Wassergehalt im Blute beruht. Sei dem wie ihm wolle, so verhält sich das Körpergewicht während der Trächtigkeit und der Lactation in völlig entgegengesetzter Weise in diesem Versuche.

Dasselbe gilt von Hagemann's Versuch, aber hier stehen die Veränderungen des Stickstoffumsatzes in Uebereinstimmung mit denen des Gewichts, da das Thier während der Trächtigkeit erheblich Stickstoff sparte und durch die Lactation in noch höherem Grade Stickstoff einbüsste.

Im unmittelbaren Anschluss an die Lactationsperiode folgte nun eine Nachperiode. Diese wurde bis zum 14. November ausgedehnt und dauerte also 42 Tage, während welcher Zeit sich allmählich sexuelle Ruhe einstellte. Als die Hündin wieder in Freiheit gesetzt wurde, war doch noch eine unbedeutende Blutung aus den Genitalien vorhanden.

Tabelle IV. (Versuch I.)

Nachperiode.

1899 Okt. bis Nov.	N in der Nahrung g	N im Harn g	N in den Fäces g	N in Harn u. Fäces g	N-Bilanz g	N in der Nahrung pro die g	N in Harn u. Fäces pro die g	N-Bilanz pro die g	Gewicht der Hündin am Ende der Perioden kg
3.—5.	32,31	25,90	0,87	26,77	+ 5,54	10,77	8,92	+ 1,85	10,880
6.—9.	38,16	36,00	1,05	37,05	+ 1,11	9,54	9,26	+ 0,28	10,620
10.—12.	25,38	28,70	0,54	29,24	— 3,86	8,46	9,75	— 1,29	10,560
13.—15.	29,58	25,80	0,54	26,34	+ 3,24	9,86	8,78	+ 1,08	10,580
16.—21.	62,54	60,35	1,16	61,51	+ 1,03	10,42	10,25	+ 0,17	10,570
22.—27.	58,26	60,00	1,32	61,32	— 3,06	9,71	10,22	— 0,51	10,585
20.10.—2.11.	58,05	57,60	0,99	58,59	— 0,54	9,68	9,77	— 0,09	10,820
3.—8.	59,25	58.65	0,66	59,31	— 0.06	9.88	9,89	— 0,01	10,770
9.—14.	55,98	48,75	0,66	49,41	+ 6,57	9,33	8,24	+ 1,09	10,550

Während der Nachperiode erhielt die Hündin in der Nahrung insgesammt 419,51 g Stickstoff und verausgabte gleichzeitig in

Harn und Fäces sowie in Epidermisbildungen 413,74 g, sodass sie 5,77 g ersparte.

Wird die Nachperiode in ihrem ganzen Umfange betrachtet, so hat demnach N-Gleichgewicht während derselben geherrscht, aber aus den Details in der Tabelle ersieht man, dass die Bilanz nicht unbedeutend sowohl nach der positiven wie nach der negativen Seite hin abgewichen ist.

Das Körpergewicht ging des Weiteren unbedeutend herab, sodass die Hündin am Schlusse des Versuches 10,550 kg wog, ihr niedrigstes Gewicht während des ganzen Versuches.

Nachdem die Hündin ihre Freiheit wiedererlangt hatte, nahm ihr Körpergewicht rasch zu, sodass dieses den 21. December, wo ein neuer Versuch mit diesem Thiere begonnen wurde, 11,970 kg betrug. Vielleicht ist es der lange Aufenthalt des Thieres im Käfig gewesen, welcher zuvor die Zunahme des Körpergewichts gehindert hatte.

Da eine Verschlechterung der Fettresorption würde erklärt haben können, warum das Körpergewicht, abnahm trotzdem das Thier keinen Stickstoff verlor, so wurde der Fettgehalt in den letzten Fäces untersucht.

Nach Soxhlet wurde der Aetherextract mittelst vollkommen übereinstimmender Doppelanalyse bestimmt. Es zeigte sich, dass die Fäces 0,14 pCt. Aetherextract enthielten.

Da die Hündin vom 1. bis zum 14. November nur 58 g Fäces frisch producirte, deren Gewicht bei Trocknung auf 27 g reducirt wurde, so verblieben während dieser Zeit nur 0,038 g der reichlichen Fettmenge[1]) der Nahrung unresorbirt. Dies beweist, dass die Fähigkeit des Darmes Fett zu resorbiren nahezu vollkommen war.

Der Gewichtsverlust der Hündin ist demnach einer anderen Ursache zuzuschreiben. Dass diese doch mit ihrem langen Aufenthalte im Käfig zusammenhängt, scheint sehr einleuchtend, da das Gewicht nach Beendigung desselben rasch zunahm. Dieselbe Sache wurde im folgenden Versuch beobachtet.

Da eine Uebersichtstabelle eine rasche Orientirung im Stickstoffumsatz der verschiedenen Perioden im Grossen gesehen gestattet, so habe ich für jeden Versuch eine solche zusammen-

---

1) In zwei verschiedenen Fleischproben wurde der Aetherextract durch gut übereinstimmende Doppelanalysen nach Soxhlet bestimmt. Der Mittelwerth dieser Bestimmungen war 20,72 pCt.

gestellt, obgleich ich mir wohl bewusst bin, dass einige Werthe, welche nur ungefähr abgeschätzt werden konnten auf solche Art den Anschein erhalten, als werde ihnen eine zu grosse Bedeutung beigelegt.

Tabelle V. (Versuch I.)

Uebersichtstabelle.

	Anzahl Tage	N-Eingänge g	N-Abgänge in Harn Fäces u. Epidermis bildungen g	N-Bilanz g	N-Bilanz pro die g	In der Frucht oder den Jungen aufgespeichertes N g	Schlussbilanz g
Trächtigkeitsperiede	53	463,04	458,27	+ 4,77	+ 0,09	65,50	— 60,73
Laktationsperiode .	15	155,52	124,72[1])	+ 30,80	+ 2,05	22,76	+ 8,04
Nachperiode . . .	42	419,51	413,74	+ 5,77	+ 0,14	—	+ 5,77

Versuche mit „hohem" N-Gehalt in der Nahrung.

Mit dem Versuchsthier, einer kleinen dunkelbraunen Hündin, welche bei Beginn des Versuches 3,59 kg wog, wurden zwei dicht auf einander folgende Versuche angestellt.

Im ersten endigte die Trächtigkeit mit einer vorzeitigen Geburt der todten Frucht zwischen dem 40. und 50. Trächtigkeitstage, im zweiten mit der Geburt eines lebenden, wahrscheinlich aber auch eines todten Jungen.

Versuch II.

Die Hündin wurde am 21. December 1899 in einen Käfig gesetzt. Da es ursprünglich die Meinung war, mit ihr einen Versuch mit „niedrigem" N-Gehalt anzustellen, so erhielt sie anfänglich 40 g Fleisch, 20 g Fett und 50 g Zucker täglich. Diese Kost enthielt insgesammt 1,40 g Stickstoff oder 0,39 g N und ungefähr 127 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht. Hiermit wurde bis zum 12. Januar 1900 fortgefahren.

Trotz der reichlichen Calorienmenge stellte sich das Thier während

1) Enthält auch den aus Harn und Fäces der Jungen, sowie aus den Lochien stammenden Stickstoff.

dieser 22 Tage nicht im vollständigen Stickstoffgleichgewicht, sondern verausgabte insgesammt 4,19 g N mehr als die Nahrung enthielt.

Den 13. Januar ging man zu dem „hohen" N-Gehalt über. Die Hündin erhielt nach diesem 200 g Fleisch täglich. Diese enthielten im Durchschnitt 6,63 g Stickstoff oder 1,84 g N und ungefähr 106 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht.

Da die Hündin die ersten Tage nicht die ganze Tagesportion verzehrte und da der Harn für die Periode vom 24. Januar bis 1. Februar verloren ging, so rechne ich die Vorperiode erst vom 2. Februar. Den 1. März wurde dieselbe unterbrochen.

Tabelle VI. (Versuch II).

1899—1900 Decbr.—März	N in der Nahrung g	N im Harn g	N in den Fäces g	N in Harn und Fäces g	N-Bilanz g	N in der Nahrung pro die g	N in Harn und Fäces pro die g	N-Bilanz pro die g	Gew. d. Hündin am Ende der Perioden kg
21. 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	3,590
21.—28.	11,57	12,15	0,90	13,05	— 1,48	1,45	1,63	— 0,18	3,600
29. 12.—6. 1.	12,57	12,56	0,99	13,64	— 1,07	1,40	1,52	— 0,12	3,620
7.—12.	8,59	9,45	0,78	10,23	— 1,64	1,43	1,71	— 0,28	3,620
13.—17.	27,44	24,30	0,64	24,94	+ 2,50	5,49	4,99	+ 0,50	3,600
18.—23.	36,77	33,25	0,72	33,97	+ 2,80	6,13	5,66	+ 0,47	3,760
24. 1.—1. 2.	62,34	—	1,08	—	—	6,93	—	—	3,750
Vorperiode.									
2.—7.	41,88	38,15	0,68	38,83	+ 3,05	6,98	6,47	+ 0,51	3.700
8.—12.	32,20	28,32	0,50	28,82	+ 4,38	6.64	5,76	+ 0,88	3,725
13.—17.	34,94	28,80	0,50	29,30	+ 5,64	6,99	5,86	+ 1,13	3,490
18.—24.	50,54	42,90	0,70	43,60	+ 6,94	7.22	6,23	+ 0,99	3,750
25.—1. 3.	34,30	29,10	0,50	29,60	+ 4,70	6,86	5,92	+ 0,94	3,825

Während der Vorperiode erhielt die Hündin in der Nahrung insgesammt 194,87 g Stickstoff und verausgabte gleichzeitig in Harn und Fäces 170,15 g. Die Ersparniss betrug demnach 24,71 g oder 0,88 g pro die.

Den 5., 7. und 8. März wurde die Hündin beschält, den 10. März hatte die Blutung aus den Genitalien aufgehört. Vom 8. März an wird die Trächtigkeitsperiode gerechnet. Während derselben sowie während den Zwischentagen erhielt das Thier die gleiche Kost wie während der Vorperiode.

Tabelle VII (Versuch II).

Trächtigkeitsperiode.

1900 März—April	N in der Nahrung g	N im Harn g	N in den Fäces g	N in Harn u. Fäces g	N-Bilanz g	N in der Nahrung pro die g	N im Harn und Fäces pro die g	N-Bilanz pro die g	Gewicht d. Hündin am Ende der Perioden kg
8.—19.	78,12	75,00	1,20	76,20	+ 1,92	6,51	6,35	+ 0,16	3,910
20.—24.	32,34	34,40	0,50	34,90	− 2,56	6,47	6,98	− 0.51	3,890
25.—30.	40,66	34,80	0,60	35,40	+ 5,26	6,78	5,90	+ 0,88	3,740
31. 3.—7. 4.	55,92	42,30	0,80	43,10	+12,82	6,99	5,39	+ 1,60	3,930
8.—21.	97,56	85,80	1,40	87,20	+10,36	6,97	6,23	+ 0,74	3,660
22.—26.	32,00	31,50	0,50	32,00	± 0	6,40	6,40	± 0	3,710

Während der Trächtigkeitperiode erhielt die Hündin insgesammt 336,60 g Stickstoff in der Nahrung, in Harn und Fäces verausgabte sie gleichzeitig 308,80 g. Die Ersparniss betrug 27,80 g oder 0,56 g pro die. Während der ersten zwei Wochen der Trächtigkeit ist die N-Ersparniss klein. Alsdann verlor die Hündin während einer Zeit von 5 Tagen 2,56 g N. Der spätere Theil der Trächtigkeit hat eine ungewöhnlich grosse Ersparniss aufzuweisen, bis sich mit einemmal Stickstoffgleichgewicht einzustellen scheint. Dies beruht doch ohne Zweifel darauf, dass eine vorzeitige Entbindung während oder kurz vor der Periode vom 22. bis 26. April eingetreten ist. Den 22. bis 24. April wurde im Uringefäss unter dem Käfig blutbemengter Schleim beobachtet. Dies war das einzige unmittelbare sichtbare Anzeichen davon, dass die Frucht im Begriff war, abgestossen zu werden oder abgestossen worden war. Dieselbe wurde wahrscheinlich sogleich von der Hündin verspeist.

Gleichzeitig wurde reichlichere Milch in den Brustdrüsen beobachtet.

Das Verzehren der todten Frucht hat einen N-Zuschuss auf der Einnahmeseite bewirkt, dem ein ungefähr entsprechender auf der Ausgabeseite folgte. Da dieser Zuschuss nur auf der Ausgabeseite in der Tabelle VII sichtbar wird, so hat es den Anschein, als ob die Ersparniss, welche vor und nach der Periode vom 22. bis 26. April zu einer ziemlichen Höhe gesteigert ist, mit einemmal während dieser Periode auf Null herabsinken sollte, obwohl die Nahrung und die Frucht gemeinsam wahrscheinlich eine grössere Ersparniss bedingt haben, als unmittelbar vorher und nachher.

Einige Einzelheiten lassen vermuthen, dass die Geburt vielleicht bereits vor dem 22. April eingetreten ist.

Das Körpergewicht war von 3,930 kg — den 7. April — auf 3,660 kg — den 21. April — herabgegangen und dann wiederum gestiegen, so dass das Gewicht den 26. April 3,710 kg betrug.

Die Geburt führt schon durch den Abgang des Fruchtwassers einen Verlust herbei, wenn das Thier auch sorgfältig alle andern Produkte derselben verzehrt haben sollte. Es liegt daher nahe zur Hand, sich den Gewichtsverlust in diesem Falle als von einer derartigen Ursache abhängig zu denken.

Da das Körpergewicht vor der Periode, 22. bis 26. April, herabgegangen ist, muss die supponirte Ursache hierfür, die Geburt, vor dieser Periode stattgefunden haben.

Ferner lässt der Stickstoffumsatz während der unmittelbar vorhergehenden Periode — 8. bis 21. April —, wie er in der Tabelle VII ersichtlich ist, vermuthen, dass die Frucht verspeist worden ist und das N derselben bereits während dieser Periode angefangen hat, im Harn abgesondert zu werden, obgleich die Absonderung hauptsächtäglich während der Periode, 22.—26. April, stattgefunden hat. Während der Periode vom 31. März bis 7. April betrug nämlich die tägliche Ersparniss 1,60 g, während der Periode vom 8. bis 21. April nur 0,74 g. Dieser Rückgang in der Ersparniss steht im Widerspruch mit der vorhergehenden starken Tendenz zur Zunahme, wenn man nicht annimmt, dass diese nur scheinbar ist, sodass ein nicht in die Tabelle einbegriffener Zuschuss auf der Einnahmeseite auch hier die gesteigerten Ausgaben hervorgerufen hat. Nachdem der Körper sich vermuthlich während der ersten Tage der Periode vom 22. bis 26. April von dem von der Frucht stammenden Ueberschuss freigemacht hatte, ist das Körpergewicht nicht weiter herabgegangen, sondern zeigt eine gelinde Aufwärtsbewegung.

Das Verhalten der Milchabsonderung beweist die Richtigkeit meiner Annahme vielleicht noch deutlicher. Bereits den 28. April hatte sich dieselbe stark verringert und hielt sich dann eine längere Zeit hindurch auf ungefähr demselben Standpunkt, sodass noch am Ende des Versuches eine unbedeutende Menge nahezu seröser Flüssigkeit aus den Brustdrüsen herausgepresst werden konnte. Vom 22. bis 24. April war die Milchsecretion am stärksten. Man kann wohl annehmen, dass die kurz vorhergegangene Geburt die Milchsecretion gesteigert hat, welche dann als unnöthig rasch abnahm.

Das Einzige, was sich doch mit ziemlich grosser Bestimmtheit sagen lässt, ist, dass die Abstossung der Frucht vor dem 26. April geschehen ist. Dieser Tag wird daher als der letzte der Trächtigkeitsperiode gerechnet.

Tabelle VIII. (Versuch II.)

Der Trächtigkeit		N in der Nahrung g	N in Harn und Fäces g	N-Bilanz g	N-Bilanz pro die g
1 Woche	8. 3.—14.	45,57	44,45	+ 1,12	+ 0,16
2 „	15.—21.	45,49	45,71	− 0,22	− 0,03
3 „	22.—28.	46,53	44,54	+ 1,99	+ 0,28
4 „	29. 3.—4. 4.	48,51	38,78	+ 9,73	+ 1,39
5 „	5.—11.	48,85	41,09	+ 7,76	+ 1,11
6 „	12.—18.	48,79	43,61	+ 5,18	+ 0,74
7 „ (+ 1 Tag)	19.—26. 4.	52,91	50,19	+ 2,72	+ 0,34

Wenn meine Annahme, dass die Frucht schon vor dem 22. April abgestossen und verspeist worden war, richtig ist, so wird der N-Umsatz während der einzelnen Wochen der Trächtigkeit in dieser Tabelle nicht gerade exakt angegeben. Die Periode vom 8. bis 21. April beginnt nämlich während der 5. Woche der Trächtigkeit und hört während der 7. Woche derselben auf. Die scheinbare Verminderung des N.-Ersparnisses wird dadurch schon während der 5. Woche sichtbar, obgleich deren Ursache erst im Ende der 6. oder im Beginne der 7. Woche zu suchen ist. — Nun folgt eine 1-monatliche Nachperiode.

Tabelle IX. (Versuch II.)
Nachperiode.

1900 April bis Mai	N in der Nahrung g	N im Harn g	N in den Fäces g	N in Harn u. Fäces g	N-Bilanz g	N in der Nahrung pro die g	N in Harn u. Fäces pro die g	N-Bilanz pro die g	Gewicht der Hündin am Ende der Perioden kg
27. 4.—1. 5.	33,68	28,50	0,60	29,10	+ 4,58	6,74	5,82	+ 0,92	3,730
2.—6.	34,80	31,80	0,75	32,55	+ 2,25	6,96	6,51	+ 0,45	3,800
2.—11.	32,88	25,50	0,75	26,25	+ 6,63	6,58	5,25	+ 1,33	3,780
12.—16.	32,40	33,00	0,75	33,75	— 1,35	6,48	6,75	— 0,27	3,760
1[illegible].—26.	65,60	63,20	1,50	64,70	+ 0,90	6,56	6,47	+ 0,09	3,840

Während der Nachperiode erhielt die Hündin insgesammt 199,36 g Stickstoff in der Nahrung und verausgabte in Harn und Fäces 186,35 g. Der Unterschied 13,01 g bildet die Ersparniss, welche 0,43 g pro die entspricht.

Am Schluss der Nachperiode stellte sich das Thier in N-Gleichgewicht.

Das Körpergewicht hielt sich ziemlich konstant.

Während des ganzen Versuches, vom Beginn der Vorperiode aus gerechnet, hat das Thier 65,52 g N — 0,61 g pro die — erspart. Wird das geringe Gewicht desselben in Betracht gezogen, so würde die Grösse der N-Ersparniss unerklärlich scheinen, wenn nicht zwei Umstände, welche, nach dem was auf Seite 525 bis 526 erwähnt wurde, eine solche Ersparniss herbeizuführen, hierzu beitragen würden.

Das Thier erhielt bei Beginn des Versuches, 22 Tage hindurch, eine Nahrung, welche keine, absolut genommen, zu geringe Menge Stickstoff, aber doch so wenig enthielt, dass es ihm während dieser Zeit nicht gelang, sich in vollständiges N-Gleichgewicht zu stellen.

Da das Thier dann eine äusserst stickstoffreiche Kost erhielt, folgte eine Periode mit grosser Ersparniss auf die vorhergehende Verlustperiode. Die Ersparniss ist auch am grössten während der Vorperiode oder 0,88 g N pro die.

Als Beispiel dafür, welche kolossale Mengen Stickstoff nach vorhergehenden Verlusten im Körper aufgespeichert werden können, möge das vorstehend citirte Werk Kumagawas dienen. Eine 9,04 kg wiegende Hündin liess man 22 Tage hungern. Das Gewicht des Thieres ging auf 6,08 kg herunter, und dasselbe verlor insgesammt 54,30 g N oder 2,47 g pro die. Im Laufe von 49 Tagen erhielt das Thier darauf insgesammt 49 kg Fleisch, welches 1664,54 g N und 1139 g Fett enthielt. Die N-Ersparniss während dieser Zeit betrug 263,18 g oder 5,37 g pro die.

Die zweite zur Stickstoffersparung beitragende Ursache ist die Trächtigkeit, in deren Verlauf sich regelmässig eine bedeutende N-Ersparniss einstellt, sofern die Beschaffenheit der Nahrung dies überhaupt zulässt.

Ausserdem sind die reichliche Menge und der hohe N-Gehalt der Nahrung in diesem Versuch an und für sich geeignet, eine Stickstoffersparniss herbeizuführen in Uebereinstimmung mit dem,

was gewisse Ueberfütterungsversuche (z. B. da von Krug[1]) ausführte) darthun.

Eigenthümlich ist auch das Verhalten des Körpergewichts. Ungeachtet der reichlichen N-Ersparniss wog die Hündin am Schlusse des Versuches nur 250 g mehr als am Anfang.

Eine parallele Beobachtung hat Kumagawa gemacht. Er sagt:[2])

„Was die Stickstoffbilanz und Körpergewichtszunahme anbelangt, so war uns der Umstand sehr auffällig, dass die Gewichtszunahme im Vergleich zu der positiven Stickstoffbilanz sehr zurücktrat.

Von 1664,54 g mit dem Fleisch eingeführten Stickstoffes sind 1401,363 g in den Ausscheidungen (Harn und Fäces) wieder aufgefunden worden. Demnach fehlten 263,177 g Stickstoff in den Ausscheidungen, welche als Ansatz angesehen werden müssen. Diese Menge Stickstoff entspricht etwa 1645 g Eiweiss (N × 6,25). Demgegenüber betrug die Körpergewichtszunahme im Ganzen nur 4,12 kg."

In meinem Versuche tritt die Gewichtszunahme im Vergleich zu der positiven Stickstoffbilanz noch auffälliger zurück, aber einige besondere Umstände machen dies sehr erklärlich.

Kumagawa resumirt die Hauptresultate seiner Untersuchungen in folgenden Worten:[3])

„Hier resumire ich noch einmal die Hauptresultate unserer directen Untersuchungen in Bestätigung Pflüger's neuer Anschauungen in folgenden Sätzen:

1. Der Thierkörper hat unter normalen Verhältnissen keine Fähigkeit, Fett aus Eiweiss zu bilden.

2. Wenn das Eiweiss in einer so grossen Menge dem Organismus zugeführt wird, dass es allein das Nahrungsbedürfniss des Thieres überschreitet, so hört die Zersetzung der gleichzeitig aufgenommenen stickstofffreien Stoffe fast ganz auf; das Fett wird als solches, das Kohlehydrat als Fett fast vollständig im Thierkörper aufgespeichert."

---

1) B. Krug, Ueber Fleischmast beim Menschen. Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel des ges. u. krank. Menschen, von Prof. Dr. Carl von Noorden. Heft II. S. 83.

2) l. c. S. 45.

3) l. c. S. 46.

Nebst der Stickstoffbesparung wurden also alle stickstofffreien Stoffe im Körper des Versuchsthieres aufgespeichert.

In meinem Versuche aber wurde der ganze Calorienbedarf durch das Eiweiss der Nahrung nicht einmal gedeckt. Dieses enthielt 55 Calorien pro kg Körpergewicht, was für ein so kleines Thier für nicht ausreichend gehalten wird.

Man muss wohl dann annehmen, dass auch ein Theil der stickstofffreien Stoffe der Zersetzung anheimgefallen sind.

Die Grösse des Stickstoffansatzes in meinem Versuche tritt auch im Vergleich mit Kumagawa's stark zurück, 0,61 g gegen 5,37 g pro die.

Meine Hündin hatte ausserdem einen bedeutend längeren Aufenthalt im Käfig auszustehen, 130 Tage gegen 71 im Versuche Kumagawa's.

Ich kann mich nämlich des Eindruckes, dass der Aufenthalt im Käfig mit der Zeit ungünstig auf den Ernährungszustand der Thiere einwirkt, nicht erwehren.

So z. B. stieg das Körpergewicht der Hündin während ihrer kurzen Freiheit vom 26. Mai bis zum 17. Juni, wo sie von magerer und wenigstens bedeutend stickstoffärmerer Kost lebte, von 3,840 kg auf 4,570 kg, um während des nächsten Versuches mit seinem „hohen“ N-Gehalt wiederum auf 3,890 kg herabzugehen (siehe Tabelle XIII).

In dieser Hinsicht stimmen überhaupt meine meisten Versuche überein, wie auch die Fälle, wo die Thiere nachträglich beobachtet worden sind, eine rasche Steigerung des Körpergewichts zeigen, sobald die langwierige Gefangenschaft aufgehört hat.

Tabelle X (Versuch II).

Uebersichtstabelle.

	Anzahl Tage	N-Eingänge g	N-Abgänge in Harn und Fäces g	N-Bilanz g	N-Bilanz pro die g
Vorperiode . . .	28	194,86	170,15	+ 24,71	+ 0,88
Trächtigkeitsperiode	50	336,60	308,80	+ 27,80	+ 0,56
Nachperiode . . .	30	199,36	186,35	+ 13,01	+ 0,43

Versuch III.

Die Hündin wurde den 26. Mai in Freiheit gesetzt und ungefähr den 10. Juni wurde sie wieder brünstig. Die Hündin wurde Mitte des Monats zu wiederholten Malen beschält, worauf sie den 17. Juni wieder in einen Käfig gesetzt wurde. Den 19. Juni hörte die Blutung aus den Genitalien auf.

Die Hündin erhielt in diesem Versuch eine etwas knapper bemessene Kost oder 175 g Fleisch täglich. Diese Kost enthielt im Mittel 5,97 g Stickstoff oder 1,31 g N und ungefähr 75 Calorien pro kg Körpergewicht. — Um das Thier zu hindern, die Nebenproducte der Geburt zu verzehren, wurde ihr bei guter Zeit ein harter Maulkorb von Leder aufgesetzt, welcher nur zu den Mahlzeiten abgenommen wurde. Dessen ungeachtet gelang es der Hündin durch die Maschen des Maulkorbes die Nachgeburt etc. zu verspeisen.

Bereits den 22. Juli wurde Milch in einigen der Brustdrüsen beobachtet, den 2. August Milch in allen Drüsen, den 11. August eine geringe Blutung aus den Genitalien, und in der Nacht auf den 12. August gebar die Hündin ein lebendes Junges im Gewicht von 205 g. Ich nahm vom Studium der Lactationsperiode Abstand, um das Junge auf seinen Stickstoffgehalt analysiren zu können. Es ergab sich, dass das Junge 4,92 g Stickstoff enthielt.

Da es mir auch diesmal nicht gelungen war, die Hündin zu verhindern, die Nachgeburt aufzufressen, so musste die Stickstoffmenge derselben wiederum auf Umwegen abgeschätzt werden.

Zuvor soll über den Stickstoffumsatz während der Trächtigkeitsperiode berichtet werden.

Während der Trächtigkeitsperiode erhielt die Hündin in der Nahrung insgesammt 346,28 g Stickstoff, in Harn und Fäces verausgabte sie gleichzeitig 331,55 g, die Ersparniss betrug demnach 14,73 g oder 0,26 g pro die.

Während der verschiedenen Perioden variirt die Ersparniss ziemlich unregelmässig, und zeigt schon am Anfang ebenso starke Steigerungen wie am Ende der Trächtigkeit.

Um den durch den Abgang der Nachgeburt entstandenen Stickstoffverlust abzuschätzen, sind wir darauf angewiesen, den N-Umsatz während der nächsten Tage nach dem Partus zu prüfen (siehe Tabelle XIII). Die beiden ersten Tage herrscht nahezu N-Gleichgewicht, wogegen die Periode 15. bis 17. August einen

scheinbaren[1]) Verlust von 15,53 g aufzuweisen hat. Wie in dem ersten Versuch Hagemann's hat sich demnach die Ausstossung der Nachgeburt etwas verzögert.

Tabelle XI (Versuch III).
Trächtigkeitsperiode.

1900 Juni bis August	N in der Nahrung g	N im Harn g	N in den Fäces g	N in Harn u. Fäces g	N-Bilanz g	N in der Nahrung pro die g	N in Harn und Fäces pro die g	N-Bilanz pro die g	Gewicht d. Hündin am Ende der Perioden kg
17. 6.									4,570
17.—21.	31,73	30,40	0,60	31,00	+ 0,73	6,35	6,20	+ 0,15	4,580
22. 6.—1. 7.	62,72	56,00	1,20	57,20	+ 5,52	6,27	5,72	+ 0,55	4,430
2.—11.	58,45	50,40	1,20	51,60	+ 6,85	5,85	5,16	+ 0,69	4,670
12.—17.	35,56	42,90	0,76	43,66	— 8,10	5,93	7,28	— 1,35	4,510
18.—22.	30,71	28,05	0,70	28,75	+ 1,96	6,14	5,75	+ 0,39	4,500
23.—27.	31,59	28,00	0,70	28,70	+ 2,89	6,32	5,74	+ 0,58	4,530
28. 7.—1. 8.	30,89	28,80	0,70	29,50	+ 1,39	6,18	5,90	+ 0,28	4,530
2.—7.	34,97	30,40	0,84	31,24	+ 3,73	5,83	5,21	+ 0,62	4,540
8.—12.	29,66	29,20	0,70	29,90	— 0,24	5,93	5,98	— 0,05	4,150

Die Grösse dieser Absonderung — 15,53 g N — steht, auch wenn man davon absieht, dass ein Theil des Verzehrten vermuthlich im Körper aufgespeichert worden ist, in keiner annehmbaren Proportion zu dem relativ kleinen Verlust durch das Junge — 4,92 g. Sie kann nicht aus der Nachgeburt des einen Jungen allein stammen. Sollte eine grössere Blutung mit nachfolgender Verzehrung des Blutes eingetroffen sein, so hätte der Käfig und das Gefäss unter demselben deutliche Reste eines solchen Ereignisses enthalten müssen. Ich vermuthe, dass die Sache sich nicht anders erklären lässt, als dass die Hündin ausser dem einen lebenden Jungen auch einen oder mehrere todte geboren hat, welche mit der Nachgeburt zusammen von ihr verspeist worden sind.

Man muss indessen bedenken, dass es eine unentschiedene Frage bleibt, ob dieser ganze Verlust allein der Geburt zuzuschreiben ist, oder ob hier möglicherweise ein anderer Umstand mitgewirkt hat.

Addirt man diese 15,53 g zu den in das lebende Junge eingegangenen 4,92 g, so beträgt der Verlust 20,45 g N.

---

1) Der Steigerung auf der Ausgabeseite entspricht nämlich, wenigstens zum Theil, eine durch den Stickstoff der Nachgeburt vermehrte N-Einnahme.

Der während der Trächtigkeitsperiode ersparte Stickstoff — 14,73 g — ist nicht ausreichend gewesen, diesen Verlust zu bedecken, welcher sonach eine Verminderung der lebenden Substanz des Mutterthieres herbeigeführt hat.

Tabelle XII. (Versuch III.)

Der Trächtigkeit		N in der Nahrung g	N in Harn und Fäces g	N-Bilanz g	N-Bilanz pro die g
1. Woche (der letzte Tag)	17. 6.	6.34	6,20	+ 0,15	+ 0.15
2. „	18.—24.	44,21	41,96	+ 2,25	+ 0,32
3. „	25. 6.—1. 7.	43,89	40,04	+ 3,85	+ 0,55
4. „	2.—8.	40,95	36.12	+ 4,83	+ 0.69
5. „	9.—15.	41,27	44.60	— 3,33	— 0,48
6. „	16.—22.	42.57	42,61	— 0.04	— 0,01
7. „	23.—29.	43.95	39,80	+ 4,15	+ 0,59
8. „	30.--5.	41.86	38,54	+ 3,32	+ 0,47
9. „	6.—12.	41,32	39,62	+ 1,70	+ 0,24

Die Nachperiode wird bis zum 14. September oder etwas über einen Monat ausgedehnt.

Tabelle XIII. (Versuch III.)
Nachperiode.

1900 August bis September	N in der Nahrung g	N in Harn g	N in den Fäces g	N in Harn u. Fäces g	N-Bilanz g	N in der Nahrung pro die g	N in Harn u. Fäces pro die g	N-Bilanz pro die g	Gewicht der Hündin am Ende der Perioden kg
13.	5,90	5,55	0,14	5,69	+ 0,21	—	—	—	4,175
14.	5,90	5,55	0,14	5,69	+ 0,21	—	—	—	4,160
15.—17.	17.69	32,80	0,42	33,22	- 15,53	5.90	11,07	— 5,17	4.180
18.—23.	35.18	33.20	0,98	34,18	+ 1.00	5,86	5,70	+ 0,16	4,110
24. 8.—3. 9.	57,66	58.80	2,31	61,11	- 3,45	5.24	5,56	— 0,32	3,980
4.—14.	65.84	64,80	3,31	67.11	- 1,25	5,90	6,10	— 0,11	3.890

Sieht man von der Zeit zunächst vor dem 18. August ab, wo wir einen unbekannten Werth auf der Einnahmeseite haben, so erhielt die Hündin während der Nachperiode insgesammt 158,68 g Stickstoff und verausgabte gleichzeitig in Harn und Fäces 162,40 g. Die Hündin hat demnach einen Verlust von 3,72 g N erlitten.

Im Grossen gesehen, hat also während der Nachperiode N-Gleichgewicht geherrscht.

Während der letzten 22 Tage des Versuches büsste das Thier insgesammt 4,72 g N ein und das Körpergewicht nahm um 220 g ab. Gleichzeitig war der Stickstoffgehalt in den Fäces vermehrt. Vielleicht ist es der lange Aufenthalt im Käfig, welcher wiederum seinen Einfluss geltend macht, wie bereits auf Seite 553 hervorgehoben wurde.

Aus den Milchdrüsen, welche noch den 24. August ziemlich reichlich Milch enthielten, liess sich den 15. September nur spärliche, beinahe seröse Flüssigkeit herauspressen.

Der Fettgehalt in den Fäces beträgt gegen Ende des Versuches 19,75 pCt. Aetherextract. Da die Fäces aus der Periode vom 22. August bis 14. September trocken 68 g wogen, enthielten dieselben 13,43 g Fett. Während derselben Zeit erhielt die Hündin ungefähr 36,38 g Fett täglich (siehe Anm. 1 auf S. 545). Dies macht insgesammt 873,12 g während der erwähnten Zeit, so dass 1,5 pCt. vom Fett der Nahrung unresorbirt verblieben sind. Das Fett ist demnach sehr sorgfältig resorbirt worden und ebenso wenig wie in Versuch I kann eine verschlechterte Fettresorption an der Abnahme des Körpergewichts am Schluss des Versuches irgendwie betheiligt sein.

Nachdem die Hündin ihre Freiheit wiedererhalten hatte, wurde sie wiederum merklich fetter und am Ende des Jahres 1900 wurde sie zum dritten Male brünstig und beschält und für andere wissenschaftliche Zwecke verwendet.

Tabelle XIV. (Versuch III.)

Uebersichtstabelle.

	Anzahl Tage	N-Eingänge g	N-Abgänge in Harn und Fäces g	N-Bilanz g	N-Bilanz pro die g	N-Verlust verursacht durch die Trächtiekeit g	Schlussbilanz g
Trchtigkeitsperode .	57	346,28	331,55	+ 14,73	+ 0,26	20,45	— 5,72
Nachperiode	33	158,68	162,40	— 3,72	— 0,11	—	— 3,72

Versuch mit „niedrigem" N-Gehalt in der Nahrung.

Versuch IV.

Durch Herabdrückung des Stickstoffumsatzes auf das Niedrigstmögliche wollte ich so genau, wie es überhaupt angängig ist, die Grösse der sowohl direct wie indirect durch die Trächtigkeit bedingten Stickstoffausgaben abschätzen.

Wenn der Organismus im Allgemeinen zum Besten des Fötus von seiner lebenden Substanz abgeben kann, so müssten unter diesen Umständen diese ganz und gar auf Kosten des Organeiweisses des Mutterthieres aufgebaut oder im entgegengesetzten Falle die Trächtigkeit gleich zu Anfang unterbrochen werden. Wenn die Trächtigkeit darüber hinaus einige indirecte Ausgaben bedingt, so müssten diese durch Abzug der directen besser als sonst abzuschätzen sein, da über den für den mütterlichen Organismus unumgänglich nothwendigen hinaus kein Stickstoff in der Nahrung zugänglich ist.

Es ist selbstredend, dass man bei einer solchen Anordnung auf Schwierigkeiten stösst, wenn man mit einem fleischfressenden Thier experimentirt. Dieses wird einer Kost überdrüssig, welche nicht seinen Gewohnheiten entspricht und wenn der Versuch sich auf eine längere Zeit erstreckt, machen sich die Schwierigkeiten mehr und mehr geltend. Die Kost muss gewechselt, aber bei gleichem Stickstoffgehalt und Calorienmenge erhalten werden. Es ist mir doch gelungen, diese Aufgabe in befriedigender Weise zu lösen, aber es war nicht zu vermeiden, dass der Stickstoff in der Nahrung zeitweilig animalischen, zeitweilig vegetabilischen Ursprungs, zeitweilig von beiden gleichzeitig war. Bei der Auseinandersetzung des Versuches werden successive die verschiedenen Kostanordnungen mitgetheilt werden.

Um auf experimentellem Wege die untere Grenze für den Stickstoffbedarf des Versuchsthieres zu ermitteln, wurde vorerst ein vorbereitender Versuch von kürzerer Dauer — vom 7. bis zum 24. August 1899 — angestellt. Die Hündin, welche bei Beginn des Versuches 5,77 kg wog, erhielt täglich 1,40 g Stickstoff in der Nahrung. Diese bestand aus 40 g Fleisch und 100 g Zucker, 0,31 g N und etwas über 80 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht entsprechend (siehe Tabelle XV). Hiermit wurde bis zum 17. August fortgefahren. Die Hündin stellte sich nicht in Stick-

stoffgleichgewicht, sondern verlor sogar vom 15. bis 17. August etwas mehr als zuvor.

Der Stickstoff der Nahrung wurde darauf auf das Mindestmögliche verringert, während die Calorienmenge gleich gross beibehalten wurde. Hierbei wurde in der Weise zu Wege gegangen, dass das Fleisch die folgenden vier Tage gänzlich weggelassen und dem Thiere nur Fett und Zucker gegeben wurde. Auf solche Art hoffte ich, dass die Stickstoffausgaben auf das Mindestmögliche herabgedrückt werden würden.

Während des eigentlichen Versuches zeigte es sich, dass mir dies nicht völlig gelungen war, was doch auf der kurzen Dauer der Periode beruhen konnte. Das Thier wurde der nahezu stickstofffreien Kost überdrüssig, bevor sein Organismus dahin gelangt war, sich in die ungewohnten Verhältnisse zu fügen.

Während dieser 4 Tage schied die Hündin 7,00 g — 1,75 g pro die — Stickstoff im Harn aus. Hierzu kommt der in den Fäces sowie im Haar und anderen Epidermisbildungen fortgegangene Stickstoff.

Der Stickstoff der Fäces wurde nicht bestimmt, weil die Hündin während dieser vorbereitenden und relativ unwichtigen Untersuchung nur ein paar Entleerungen jede von einigen Gramm hatte.

Vom 22. bis zum 24. August erhielt die Hündin darauf 2,06 g Stickstoff täglich. Die Nahrung bestand aus 60 g Fleiseh und 100 g Zucker entsprechend 0,38 g N und ungefähr 98 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht. Damit stellte sich die Hündin in Stickstoffgleichgewicht.

Tabelle XV (Versuch IV).

Vorbereitende Versuchsperiode.

1899 August	N in der Nahrung g	N im Harn g	N-Bilanz g	N in der Nahrung pro die g	N im Harn pro die g	N-Bilanz pro die g	Gewicht d. Hündin am Ende der Perioden kg
7. 8.							5,770
7.—9.	4,22	5,40	— 1,18	1,41	1,80	— 0,39	5,685
10.—11.	2,80	3,90	— 1,10	1,40	1,95	— 0,55	5,580
12.—14.	4,20	5,58	— 1,38	1,40	1,86	— 0,46	5,560
15.—17.	4,19	6,24	— 2,05	1,40	2,08	— 0,68	5,485
18.—21.	minimal	7,00	— 7,00	minimal	1,75	— 1,75	5,270
22.—24.	6,19	6,00	+ 0,19	2,06	2,00	+ 0,06	5,380

Die Hündin hatte während des vorbereitenden Versuchs insgesammt 12,52 g Stickstoff eingebüsst und ihr Körpergewicht war um 390 g herabgegangen.

Nach demselben wurde ihr einen Monat Ruhe gegönnt und der eigentliche Versuch nahm seinen Anfang den 21. September. Das Körpergewicht betrug damals 6,05 kg.

Da sowohl diese, wie die Hündin im Versuch II (siehe Seite 546) mit 1,40 g N täglich nicht in Stickstoffgleichgewicht hatte gebracht werden können, wurde beschlossen, die Hündin wenigstens anfänglich auf eine etwas stickstoffreichere Kost zu setzen. Sie erhielt im Mittel 2,28 g Stickstoff — 0,44 g pro Kilogramm Körpergewicht — täglich. Die Nahrung bestand aus 70 g Fleisch und einer etwas wechselnden Menge stickstofffreier oder stickstoffarmer Stoffe. Anfänglich wurden ausser dem Fleisch 100 g Zucker gereicht, sodass die Nahrung nahezu 90 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht enthielt.

Während der ersten Woche wollte die Hündin nicht die ganze Zuckerportion verzehren, aber während der beiden darauffolgenden Wochen hatte sie einen tadellosen Appetit. Dessenungeachtet verlor sie ununterbrochen ziemlich viel Stickstoff und das Körperwicht nahm nach und nach ab.

Den 14. und 15. October erhielt das Thier nur Fett und Zucker enthaltend 175 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht per Tag, worauf man zu der alten Kost mit einem Zusatz von 10 g Fett täglich zurückkehrte, sodass die Nahrung 117 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht enthielt, nach dem derzeitigen Gewichte der Hündin — 5,095 kg — berechnet.

Auf solche Art wurde Stickstoffgleichgewicht erzielt, welches mit einer kleinen Unterbrechung — vom 29. November bis 10. December — bis zum Ende des ersten Stadiums der Vorperiode andauerte. Ausserdem wurde eine Vermehrung des Körpergewichts zwischen dem 16. und 21. October beobachtet, auf welche jedoch ein anhaltender Rückgang folgte. Die Hündin begann nämlich aufs neue beim Verzehren des Zuckers Schwierigkeiten zu machen.

Dieser wurde mit Ausnahme der Periode vom 15. bis 22. November mit immer grösseren Widerwillen verzehrt bis zum 10. December, worauf die ganze Tagesportion mit gutem Appetit verzehrt wurde. Vermuthlich als eine Folge hiervon nahm während der Periode vom 11. bis 20. December das Körpergewicht um über $1/_2$ kg zu.

Während des ersten Stadiums der Vorperiode — 91 Tage —

Tabelle XVI (Versuch IV).
Erstes Stadium der Vorperiode.

1899 Sept. bis Dec.	N in d. Nahrung g	N im Harn g	N in den Fäces g	N in Harn und Fäces g	N-Bilanz g	N in d. Nahrung pro die g	N in Harn und Fäces pro die g	N-Bilanz pro die g	Gewicht d. Hündin am Ende d. Perioden kg
21. 9.									6,050
21.—23.	7,35	10,00	0,96	10,96	— 3,61	2,45	3,65	— 1,20	5,885
24.—26.	7,35	11,00	0,30	11,30	— 3,95	2,45	3,77	— 1,32	5,675
27.—29.	6,96	10,00	0,30	10,30	— 3,34	2,32	3,43	— 1,11	5,525
30. 9.—2. 10.	7,28	9,50	0,30	9,80	— 2,52	2,43	3,27	— 0,84	5,440
3.—5.	7,54	8,80	0,30	9,10	— 1,56	2,51	3,03	— 0,52	5,415
6.—9.	8,90	10,40	0,44	10,84	— 1,94	2,23	2,71	— 0,48	5,295
10.—12.	5,92	7,20	0,33	7,53	— 1,61	1,97	2,51	— 0,54	5,220
13.—15.	2,31	5,00	0,27	5,27	— 2,96	0,77	1,76	— 0,99	5,095
16.—21.	14,78	13,60	0,30	13,90	+ 0,88	2,46	2,32	+ 0,14	5,232
22.—27.	13,78	12,60	0,27	12,87	+ 0,91	2,30	2,15	+ 0,15	5,065
28. 10.—2. 11.	13,72	13,30	0,42	13,72	± 0	2,29	2,29	± 0	5,080
3.—8.	14,02	14,00	0,42	14,42	— 0,40	2,34	2,40	— 0,06	4,882
9.—14.	13,38	11,20	0,90	12,10	+ 1,28	2,23	2,02	+ 0,21	4,745
15.—22.	18,17	16,10	0,75	16,85	+ 1,32	2,27	2,11	+ 0,16	4,590
23.—28.	13,05	13,00	0,36	13,36	— 0,41	2,18	2,23	— 0,05	4,620
29. 11.—10. 12.	28,06	36,00	0,72	36,72	— 8,66	2,34	3,06	— 0,72	4,550
11.—20.	24,62	22,00	0,70	22,70	+ 1,92	2,46	2,27	+ 0,19	5,115

erhielt die Hündin in der Nahrung insgesammt 207,19 g Stickstoff und verausgabte gleichzeitig in Harn und Fäces 231,74 g. Der Unterschied ergiebt einen Verlust von 24,55 g.

Es war eine Zeit von nahezu einem Monat erforderlich, bevor das Thier mit 2,28 g Stickstoff täglich in der Nahrung in Stickstoffgleichgewicht kam, aber als das Gleichgewicht einmal erreicht war, wurde es mit grosser Leichtigkeit wiederhergestellt, wenn nur die Nahrung eine hinreichende Menge Calorien enthielt.

Dieser Sachverhalt liess vermuthen, dass das Stickstoffgleichgewicht auch mit einer geringeren Menge Stickstoff in der Nahrung beizubehalten sein würde. Dieser wurde daher im Mittel auf 1,80 g pro die herabgesetzt, und die Hündin erhielt hierauf 50 g Fleisch, 20 g Fett und 75 g Zucker entsprechend 0,29 g N und ungefähr 90 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht täglich. Diese Kost wurde mit unvermindertem Appetit verzehrt bis zum Beginn des Monats April 1900, als die Hündin wiederum anfing des Zuckers überdrüssig zu werden.

Da dieser doch selten ganz und gar verschmäht wurde, sondern

gewöhnlich mehr oder weniger sorgsam im Laufe des Tages verzehrt wurde, wurde mit der gleichen Kostanordnung bis zum 25. April fortgefahren. Dann wurde der Zucker ganz weggelassen und durch nach folgendem Recept gebackenes Brod ersetzt: 1 kg Zucker, 1,5 kg Weizenmehl, 300 g Butter und 1 Liter Wasser wurden sorgfältig zu einem gleichmässigen Teig geknetet und in einem Stück auf einer Ofenplatte gebacken. Der Kuchen wog 2,5 kg und enthielt 1,16 pCt. Stickstoff und ungefähr 4 Calorien pro Gramm. Von demselben wurden 70 g täglich nebst 25 g Fleisch und 20 g Fett verabreicht.

Tabelle XVII. (Versuch IV.)

Zweites Stadium der Vorperiode.

1899—1900 Dec. bis Mai	N in der Nahrung g	N im Harn g	N in den Fäcls g	N in Harn und Fäces g	N-Bilanz g	N in der Nahrung pro die g	N in Harn und Fäces pro die g	N-Bilanz pro die g	Gewicht der Hündin am Ende der Perioden kg
21.—28.	15,09	14,85	0,56	15,41	— 0,32	1,89	1,93	— 0,04	5,170
29. 12.—6. 1.	15,57	12,00	0,51	12,51	+ 3,06	1,73	1,39	+ 0,34	5,365
7.—12.	10,66	10,15	0,24	10,39	+ 0,27	1,78	1,73	— 0,05	5,450
13.—17.	9,29	8,75	0,20	8,95	+ 0,34	1,86	1,79	+ 0,07	5,525
18.—23.	10,80	9,90	0,28	10,18	+ 0,62	1,80	1,70	— 0,10	5,520
24. 1.—1. 2.	16,74	10,50	0,54	11,04	+ 5,70	1,86	1,23	+ 0,63	5,547
2.—7.	11,35	10,00	0,36	10,36	+ 0,99	1,89	1,73	+ 0,16	5,870
8.—12.	8,95	6,12	0,75	6,87	+ 3,08	1,79	1,37	+ 0,42	6,060
13.—17.	9,24	9,35	0,75	10,10	— 0,86	1,84	2,02	— 0,18	6,360
18.—24.	—	—	0,75	—	—	—	—	—	6,050
25. 2.—7. 3.	19,39	17,25	0,65	17,90	+ 1,49	1,76	1,63	+ 0,13	6,230
8.—19.	20,50	18,00	0,60	18,60	+ 1,90	1,71	1,55	+ 0,16	6,310
20.—24.	8,49	7,60	0,41	8,01	+ 0,48	1,70	1,60	+ 0,10	6,320
25.—30.	10,54	12,75	0,54	13,29	— 2,75	1,76	2,22	— 0,46	6,320
31. 3.—7. 4.	14,48	9,10	0,72	9,82	+ 4,66	1,81	1,23	+ 0,58	6,410
8.—21.	26,05	19,00	1,26	20,26	+ 5,79	1,85	1,45	+ 0,40	6,530
22.	1,91	1,50	0,09	1,59	+ 0,32	—	—	—	6,560
23.	1,73	1,50	0,09	1,59	+ 0,14	—	—	—	6,560
24.	1,73	1,60	0,09	1,69	+ 0,04	—	—	—	6,560
25.	1,74	1,68	0,09	1,77	— 0,03	—	—	—	6,520
26.	1,74	1,35	0,09	1,44	+ 0,30	—	—	—	6,550
27.	1,74	1,50	0,09	1,59	+ 0,15	—	—	—	6,600
28.	1,74	1,80	0,09	1,89	— 0,15	—	—	—	6,650
28.	1,81	1,60	0,10	1,70	+ 0,11	—	—	—	6,630
30.	1,81	1,50	0,10	1,60	+ 0,21	—	—	—	6,630
1. 5.	1,81	1,60	0,10	1,70	+ 0,11	—	—	—	6,660

Die Hündin erhielt demnach fortdauernd die gleiche Stickstoffmenge, aber eine etwas knappere Calorienmenge als zuvor, während ausserdem ein Theil des animalischen Eiweisses durch vegetabilisches ersetzt wurde. Diese Anordnung wurde bis zum 1. Mai beibehalten.

Die Hündin stellte sich binnen einer Woche auf Stickstoffgleichgewicht. In Anbetracht des niedrigen N-Gehalts der Nahrung ist die Ersparniss, welche während dieser 132 Tage langen Periode eintrat, nicht zu unterschätzen. Dieselbe betrug 24,65 g N — 224,90 g in der Nahrung, 200,25 g im Harn und Fäces. Dies entspricht freilich nur 0,20 g N pro die, aber 10,96 pCt. der ganzen N-Menge der Nahrung.

Mit dem abnehmenden Appetit und der veranstalteten Kostveränderung nahm die Ersparniss ab, sodass sich die Hündin am Schlusse der Periode im Grossen gesehen in Stickstoffgleichgewicht hielt. Folglich ist die Ersparniss um so grösser zu Anfang der Periode ausgefallen.

Das Körpergewicht nahm continuirlich zu und steigerte sich im Ganzen um 1,490 kg.

Während dieser im Uebrigen wohlgelungenen Periode ist ein Unfall zu verzeichnen, dessen Einfluss ich, so gut es anging, auszugleichen versuchte. Den 18. Februar gelang es der Hündin aus dem Käfig auszubrechen und ein im selben Raume befindliches Kaninchenjunges von etwa 300 g Gewicht zu verschlingen. In runder Zahl kann die Stickstoffmenge desselben auf 6 bis 8 g veranschlagt werden. Die Hündin musste statt dessen die folgenden 3 Tage alles Fleisch entbehren und erhielt nur 20 g Fett und 75 g Zucker täglich.

Da sie auch ausserhalb des Käfigs urinirt hatte, so wurde der Harn aus der Zeit vom 18. bis 24. Februar garnicht in Untersuchung genommen, sondern hielt man es für das Richtigste diese Tage ganz und gar von der Berechnung auszuschliessen.

Das Körgergewicht ging infolge der 3 Hungertage 310 g herab.

Ungefähr gleichzeitig beobachtete man, dass die Hündin den grösseren Theil ihrer Fäces verschlang. Dieser Umstand beweist vielleicht, dass das geringe Volumen der Nahrung nicht im Stande war, dem Thiere hinreichendes Sättigungsgefühl zu verleihen, aber auf den Umsatz hat derselbe doch nicht einwirken können, weil der Stickstoff der Fäces selbstredend aufs Neue in seinem ganzen Umfange aus dem Körper ausgeschieden wurde.

In Erwartung, dass die Brunstzeit sich einstellen sollte, wurde die Hündin so einen Monat nach dem andern auf dieser äusserst stickstoffarmen Kost erhalten und zu meiner Ueberraschung war hieraus kein Nachtheil für das Thier zu verspüren. In allen Versuchen über den Einfluss der stickstoffarmen, aber ausreichenden Kost auf den thierischen Organismus haben sich doch binnen höchstens 2 Monaten für die Versuchsthiere höchst bedenkliche Symptome eingestellt, und der auf die Dauer schädliche Einfluss einer solchen Kost scheint eine constatirte Thatsache zu sein. Mit wachsendem Interesse folgte ich daher dem Gange des Versuches, und vom 22. April bis zum 20. Mai wurden die täglichen Schwankungen des Stickstoffumsatzes untersucht.

Ausserdem wurde, wie zuvor bemerkt worden ist, gleichzeitig hiermit vom 31. März ab eine Untersuchung des Phosphorumsatzes, und schliesslich vom 30. April bis zum Ende des Versuches des Salzumsatzes vorgenommen. In einer speciellen Abhandlung ist, wie gesagt, die Frage wegen des Einflusses der stickstoffarmen Kost auf den thierischen Organismus näher erörtert.

Den 3. Mai stellte sich schliesslich die Brunstzeit ein und den 11., 13. und 15. Mai wurde die Hündin beschält. Den 16. Mai hatte die Blutung aus den Genitalien aufgehört.

Theils um zu constatiren, dass das Thier sich während der langen Vorperiode der unteren Grenze seines N-Bedarfes nahe befunden hatte, theils um diese Grenze so genau wie möglich vor der Gravidität anzugeben, wurde den 2. Mai der Stickstoff in der Nahrung auf ungefähr die Hälfte des Vorhergehenden oder von 1,80 auf 0,88 g — 0,13 g pro kg Körpergewicht — im Mittel pro die herabgedrückt. Hierbei wurde das Fleisch ganz und gar weggelassen, von dem Gebäck wurde ebensoviel verabreicht wie zuvor und das Fett wurde um 5 g vermehrt, so dass die Hündin 25 g Fett und 70 g Brot erhielt, was ungefähr demselben Calorienwerthe wie zuvor entspricht.

Den 5. Mai ging das Brot No. 1 zu Ende, worauf das Brot No. 2 folgte, gebacken nach folgendem Recept: 2 kg Zucker, 2 kg Weizenmehl, 600 g Butter und 600 cm^3 Wasser.

Das Brot wurde nicht gut ausgebacken, weshalb dasselbe bereits den 10. Mai durch das Brot No. 3 ersetzt wurde.

Das Brot No. 2 wog 5 kg und entsprach ungefähr 3,7 Calorien

pro Gramm, sein N-Gehalt war = 1,07 pCt. Von diesem Brot wurden gleichfalls 70 g nebst 25 g Fett gereicht, von welchem den 6. Mai neuer Vorrat beschafft worden war. Das neue Fett enthielt gleichfalls etwas weniger Stickstoff, als das vorhergehende. Die Kost enthielt demnach eine unbedeutend geringere Menge Stickstoff und Calorien als zuvor.

Das Brot No. 3 war nach folgendem Recept gebacken: 1 kg Zucker, 800 g Weizenmehl, 400 g Butter und 300 cm³ Wasser. Dasselbe wog 2 kg und entsprach ungefähr 4,8 Calorien pro Gramm, sein N-Gehalt war = 1,03 pCt. Die Hündin erhielt von dem Brot No. 3 75 g täglich nebst 15 g Fett. Die Stickstoff- und Calorienmenge wurde wieder gleich hoch beibehalten, wie als das Brot No. 2 gereicht wurde. Den 15. Mai wurde das letzte Stadium der Vorperiode abgeschlossen und die Trächtigkeitsdauer vom folgenden Tage an gerechnet.

Tabelle XVIII. (Versuch IV.)
Drittes Stadium der Vorperiode.[1])

Mai 1900	N in der Nahrung g	N im Harn g	N in den Fäces g	N in Harn u. Fäces g	N-Bilanz g	Gewicht der Hündin am Ende der Perioden kg
2	0,98	1,35	0,10	1,45	−0,47	6,640
3	0,98	1,20	0,10	1.30	−0,32	6,680
4	0,98	1,20	0,10	1,30	−0,32	6,670
5	0,92	1,40	0.10	1,50	−0.58	6,660
6	0,85	1,10	0,10	1,20	−0.35	6,720
7	0,85	1,19	0.10	1,29	−0,44	6,680
8	0,85	1,32	0,10	1,42	−0,57	6,700
9	0,85	1,00	0,10	1,10	−0.25	6.730
10	0,83	1,60	0.10	1,70	−0.87	6.730
12	0,83	1,20	0,10	1,30	−0,47	6,710
13	0,83	1,25	0,10	1,35	−0,52	6,680
14	0,83	1,05	0,10	1,15	−0,32	6.700
15	0,83	1,20	0,10	1,30	−0,47	6,700

Während des dritten Stadiums der Vorperiode — 13 Tage — erhielt die Hündin in der Nahrung insgesammt 11,41 g Stickstoff und gab gleichzeitig in Harn und Fäces 17,36 g ab. Der Unterschied ergiebt einen Verlust von 5,95 g oder 0,46 g pro die.

1) Harn für 11. Mai verloren gegangen.

Es geschah unter besseren Voraussetzungen, als ich diesmal daran ging, die untere Grenze des Stickstoffbedarfes für das Versuchsthier festzustellen. Sein Körper hatte sich während der früheren Stadien der Vorperiode an niedrige Stickstoffaufnahme gewöhnt und musste folglich mit Leichtigkeit zur gröstmöglichen Sparsamkeit zu bringen sein. Zur Sicherheit wurde der unzureichende N-Gehalt in der Nahrung beibehalten, bis mit Eintritt der Trächtigkeit diese Anordnung unterbrochen werden musste.

Während der beiden Wochen, welche dieselbe beibehalten wurde, verhielt sich die Stickstoffabgabe bemerkenswerth gleichmässig.

Abgesehen vom 11. Mai gab die Hündin während dieser Periode im Mittel 1,34 g pro die ab, was demnach mit grosser Wahrscheinlichkeit die untere Grenze des Stickstoffbedarfes der Hündin angiebt.

Trotz des täglichen Verlustes an Stickstoff ging das Körpergewicht nicht herab, sondern nahm im Gegentheil in geringerem Grade zu. Die Calorienmenge in der Nahrung war, nach dem vermehrten Gewicht der Hündin den 15. Mai berechnet, etwas über 70 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht, demnach nicht besonders reichlich, aber ausreichend. Auch dies beweist, dass der Haushaltung des Körpers eine strenge Sparsamkeit aufgezwungen worden war.

Ein Ausgabeposten, welcher nicht zuvor erwähnt worden ist, kommt während dieser Periode dazu, nämlich die Blutung während der Brunstzeit. Dieser Verlust konnte nicht abgeschätzt werden, weil die Hündin das Blut sorgtältig aufleckte. Andererseits kann ein Theil dieses Verlustes dem Organismus auf solche Art wiederum zu Gute. Der Zeitpunkt, die untere Grenze des Stickstoffumsatzes festzustellen, hätte daher passender gewählt werden können, obgleich doch das Resultat nicht besonders viel anders ausgefallen sein müsse, als wenn eine Zeit von sexueller Ruhe gewählt worden wäre.

In Uebereinstimmung mit dem Resultat dieser Bestimmung erhielt die Hündin vom Anfang der Trächtigkeitsperiode an 1,31 g Stickstoff täglich. Die Nahrung bestand aus 15 g Fleisch, 75 g Brot No. 3 und 15 g Fett entsprechend 0,20 g N und ungefähr 78 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht.

Vom 5. Juni an, nachdem das Brot No. 3 zu Ende gegangen

war, erhielt die Hündin Brot No. 4 gebacken nach folgendem Recept: 1 kg Zucker, 1,45 kg Weizenmehl, 300 g Butter und 625 cm³ Wasser. Von dem Brote, welches 3 kg wog und 3,3 Calorien pro Gramm und 1,09 pCt. Stickstoff enthielt, wurden 50 g nebst 25 g Fett und 25 g Zucker täglich verabreicht. Die Nahrung enthielt 0,63 g Stickstoff oder 0,09 g N und ungefähr 70 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht.

Bereits nach Verlauf von 6 Tagen wurde das Thier wieder des Zuckers überdrüssig, weshalb es vom 11. Juni an nur 30 g Fett nebst 50 g Brot, demnach eine etwas knappere Calorienmenge als im vorhergehenden, erhielt.

Vom 24. Juni an fand alsdann das Brot einen immer schlechteren Absatz, weshalb das Thier den 30. Juni 40 g Fleich und 40 g Fett täglich erhielt. Die Nahrung enthielt 1,5 g Stickstoff oder 0,20 g N und etwas über 60 g Calorien pro Kilogramm Körpergewicht.

Den 10. und 11. Juli genoss das Thier nichts in Folge einer heftigen Erkrankung, vermuthlich an Puerperalfieber.

Die Hündin hatte die vorhergehenden Tage gelinde aus den Genitalien geblutet und wahrscheinlich eine vorzeitige Geburt — zwischen dem 40. und 50. Trächtigkeitstage — einer todten Frucht gehabt, welche wieder verspeist worden war.

Tabelle XIX (Versuch IV).
Trächtigkeitsperiode und die letzten Versuchstage.

1900 Mai bis Juni	N in der Nahrung g	N im Harn g	N in den Fäces g	N in Harn und Fäces g	N-Bilanz g	N in der Nahrung pro die g	N in Harn und Fäces pro die g	N-Bilanz pro die g	Gewicht d. Hündin am Ende der Perioden kg
16.	1,31	1,20	0,10	1,30	+ 0,01				6,650
17.	1,31	1,30	0,10	1,40	— 0,09				6,670
18.	1,31	1,20	0,10	1,30	+ 0,01				6,650
19.	1,31	1,30	0,10	1,40	— 0,09				6,670
20.—21.	2,62	3,00	0,20	3,20	— 0,58	1,31	1,60	— 0,29	6,680
22.—26.	6,67	8,10	0,35	8,45	— 1,78	1,33	1,69	— 0,36	6,780
27. 5.—5. 6.	12,72	11,25	0,50	11,75	+ 0,97	1,27	1,18	+ 0,09	7,070
6.—10.	3,12	5,60	0,25	5,85	— 2,73	0,62	1,17	— 0,55	7,050
11.—16.	3,78	6,05	0,30	6,35	— 2,57	0,63	1,06	— 0,43	6,970
17.—21.	3,24	4,80	0,25	5,05	— 1,81	0,65	1,01	— 0,36	7,120
22. 6.—1. 7.	6,24	21,00	0,85	21,85	— 15,61	0,62	2,19	— 1,57	7,030
2.—11.	12,28	23,40	1,20	24,60	— 12,32	1,23	2,46	— 1,23	6,575
12.—14.	9,63	9,20	0,36	9,56	+ 0,07	3,21	3,19	+ 0,02	6,530

Die Blutung wurde den 10. Juli sehr heftig und der Zustand der Hündin verschlimmerte sich rasch. Den 12. Juli war ihr Zustand wieder etwas besser und sie verzehrte 200 g Fleisch und den 13. und 14. Juli 50 g Fleisch. Den 15. frass sie wieder nichts und starb am selben Tage.

Einige Einzelheiten, welche vollauf beweisen, dass das Thier eine Gravidität durchgemacht hat, seien hier erwähnt.

Den 2. Juli waren die Brustdrüsen stark entwickelt und enthielten reichlich Milch.

Die Milchsecretion hielt sich dann ziemlich reichlich bis zum Tode des Thieres.

Die Leiche des Thieres wurde kurz nach dem Tode secirt. Die Uterushörner waren stark verlängert und verdickt. Die Schleimhaut zeigte alle Anzeichen einer kurze Zeit vorher beendigten Trächtigkeit. Speciell sind 5 ringförmige Wundflächen, 2 in einem, 3 im anderen Uterushorn, zu erwähnen, welche die Placentarbefestigungsstellen anzeigen.

Es dürfte daher kaum einem Zweifel unterworfen sein, dass die starke und plötzliche Steigerung der Stickstoffausgaben am Ende der Trächtigkeitsperiode auf der Verspeisung der abgestossenen todten Frucht beruht hat, welche wahrscheinlich vor dem 1. Juli stattgefunden hat, weil die Steigerung innerhalb zweier Perioden vor und nach diesem Tage fällt.

Während der Trächtigkeitsperiode — 46 Tage — hat die Hündin in der Nahrung insgesammt 37,39 g Stickstoff erhalten, im Harn und Fäces hat sie gleichzeitig 46,05 g abgegeben. Ich habe selbstredend von der Periode 22. Juni bis 1. Juli abgesehen, während deren letzten Tagen der aus der Frucht stammende Stickstoff begonnen hat, abgesondert zu werden.

Während der Trächtigkeitsperiode hat demnach die Hündin 8,66 g N oder ungefähr 0,23 g pro die eingebüsst.

Die die Einnahmen übersteigende Stickstoffmenge, welche die Tage nach dem Abgang der Frühgeburt ausgeschieden wurde, betrug 27,93 g N.

Von einem Theil dieses Stickstoffes muss man gleichwohl annehmen, dass er aus dem eigenen Organismus des Mutterthieres stammte, da sie die letzten Tage der Periode vom 2. bis 11. Juli erkrankte und sogar den 10. und 11. Juli die Nahrung ganz und gar verschmähte. Wieviel auf diesen Ursprung zurückzuführen ist und wieviel der Frucht zuzuschreiben ist, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Dass ein beträchtlicher Teil doch von der Frucht herstammt, lässt sich daraus vermuthen, dass die Hündin in einem früher mit ihr angestellten Versuch sechs lebende Junge gebar, im Gewicht von zusammen 1,2 kg trotz des geringen eigenen Körpergewichts der Mutter. Nach den drei Bestimmungen des Stickstoffgehalts in den Körpern ganz junger Hunde, welche ich ausgeführt habe, beträgt dieser = 2,22 pCt. (Mittelwerth von 2,17, 2,09 und 2,40 pCt.)[1]). Diese 6 jungen Hunde enthielten demnach ungefähr 26 g N. Wir haben ausserdem den N-Gehalt der Nachgeburt mit in Berechnung zu ziehen.

Doch war in Versuch IV die Frucht todt und die Geburt vorzeitig und die Anzahl der Jungen, nach der Anzahl der Placentarbefestigungsstellen zu schliessen, nur 5.

Das Körpergewicht der Hündin nahm während der Trächtigkeit trotz des N-Verlustes zu und erreichte den 21. Juni seinen höchsten Werth — 7,120 kg — während des ganzen Versuches. Dann nahm das Gewicht rasch ab, was vermuthlich erst auf dem Partus und dann auf der Erkrankung der Hündin beruhte.

Tabelle XX.

Der Trächtigkeit	N in der Nahrung g	N in Harn und Fäces g	N-Bilanz g	N-Bilanz pro die g
1. Woche: 16. 5.—22.	9,19	10,29	— 1,10	— 0,16
2. „ 23.—29.	9,13	10.30	— 1,17	— 0,17
3. „ 30. 5.—3. 6.	8,89	8,26	+ 0,63	+ 0,09
4. „ 6.—12.	4,39	7,72	— 3,34	— 0,48
5. „ 13.—19.	2,52	4,24	— 1,72	— 0,25
6. „ 20.—26.	4,40	12,97	— 8,57	— 1,22
7. „ (die ersten 5 Tage): 27. 5.—1. 6.	3,10	10,95	— 7,85	— 1,57

Während der ersten Tage der Trächtigkeit (s. Tab. XIX) herrschte N-Gleichgewicht. Zu Ende der ersten Woche und während der ersten Hälfte der zweiten Woche stellte sich ein Verlust ein, der absolut genommen gering war, aber etwa $^1/_4$ des Stickstoffes der Nahrung betrug. Dann herrschte wiederum N-Gleichgewicht bis zum Ende der 3. Woche.

1) Siehe Seite 539, 543 und 554.

Vom Ende derselben an wurde dem Thiere irrthümlich eine nur 0,63 g N pro die (s. S. 567) enthaltende Nahrung gereicht. Der Inhalt des Brotes No. 4 an Stickstoff war nämlich doppelt zu hoch berechnet worden. Dies wurde erst später bei erneuter Nachrechnung der sämmtlichen Versuchsresultate bemerkt. Der Versuch wurde demnach von dem vorgefassten Plane abgelenkt, andererseits aber traten dadurch interessante Eigenthümlichkeiten im Stickstoffumsatz zu Tage. Während die N-Ausgaben während der beiden Wochen, welche das dritte Stadium der Vorperiode dauerte, nicht tiefer als bis auf 1,34 g täglich im Mittel herabzubringen waren, verausgabte das Thier zwischen dem 6. und 21. Juni nur 1.08 g pro die im Mittel, entsprechend 0,15 g N pro Kilogramm Körpergewicht.

Während einzelner Tage des dritten Stadiums gingen die Ausgaben auf 1,10 bis 1,20 g zurück, aber dann folgten auf dieselben oder gingen ihnen voraus Tage mit entsprechenden oder selbst stärkeren Steigerungen.

Zu Ende der Trächtigkeit haben wir die Perioden 6. bis 10. Juni mit einer N-Ausgabe von 1,17 g pro die, 11. bis 16. Juni mit 1,06 g täglich und 17. bis 21. Juni mit 1,01 g täglich. Man darf wohl annehmen, dass während dieser letzterwähnten Periode die Ausgaben an einzelnen Tagen selbst 1 g täglich unterstiegen haben.

Vielleicht könnte man annehmen, dass die langwierige stickstoffarme Kost in diesem äussersten Grade die N-Ausgaben herabgedrückt oder dass die Trächtigkeit eine exceptionelle Sparsamkeit im Haushalte des Organismus herbeigeführt habe oder dass diese Umstände beide zusammengewirkt haben. Gegen die erste Annahme spricht der Umstand, dass die N-Ausgaben sich während des 3. Stadiums der Vorperiode nicht in gleich hohem Maasse herabdrücken liessen, obgleich diese Perioden durch eine nur 3 Wochen lange Zeit getrennt sind, während die N-arme Kost bereits Monate hindurch vor dem 3. Stadium beibehalten worden war. Es ist weniger wahrscheinlich, dass die 3 letzten Wochen an und für sich eine solche Wirkung gehabt haben, als dass die Trächtigkeit dieselbe herbeigeführt hat.

Unter den verschiedenen Stadien der Vorperiode eignet sich vielleicht das dritte am besten zu einem Vergleich mit der Trächtigkeitsdauer, weil sowohl die N-Einnahmen während dieser beiden Perioden am besten übereinstimmen, als auch bereits während des 3. Stadiums eine mehr als gewöhnliche Sparsamkeit herrschend war.

Während der letzterwähnten Periode haben wir auf der Einnahmeseite insgesammt 11,41 g N, auf der Ausgabeseite 17,36 g oder 1,34 g pro die zu verzeichnen. Der Unterschied beträgt 5,95 g = 0,46 g Verlust pro die.

Während der Trächtigkeitsperiode haben wir auf der Einnahmeseite 37,39 g N oder 1,01 g pro die und 46,05 g oder 1,24 g pro die auf der Ausgabeseite. Der Unterschied beträgt 8,66 g = 0,23 g Verlust pro die.

Auch dieser Vergleich scheint mir zu zeigen, dass der N-Umsatz während der Trächtigkeit günstiger war, als während des 3. Stadiums der Vorperiode.

Tabelle XXI. (Versuch IV.)
Uebersichtstabelle.

	Anzahl Tage	N-Eingänge g	N-Abgänge in Harn und Fäces g	N-Bilanz g	N-Bilanz pro die g	N-Verlust verursacht durch die Trächtigkeit g	Schlussbilanz g
Erstes Stadium der Vorperiode	91	207,19	231,74	— 24,55	— 0,27	—	— 24,00
Zweites Stadium der Vorperiode	132	224,90	200,25	+ 24,60	+ 0,19	—	+ 24,60
Drittes Stadium der Vorperiode	14[1])	11,41	17,36	— 5,95	— 0,43	—	— 5,95
Trächtigkeitsperiode	46	37,39	46,05	— 8,66	— 0,23	27,93[2])	— 36,09

Die Tabelle XXII umfasst fortlaufend den Schluss des zweiten Stadiums der Vorperiode, das ganze dritte Stadium, die Trächtigkeitsperiode und die letzten Versuchstage. (Der Phosphorumsatz.)

Die Bilanz für die verschiedenen Perioden gestaltet sich folgendermaassen:

Während des Schlusses des zweiten Stadiums 31. 3. bis 1. 5. hat das Thier in der Nahrung insgesammt 6,98 g P_2O_5 erhalten und in Harn und Fäces 8,17 g verausgabt. Die Differenz ergiebt einen Verlust von 1,19 g oder 0,04 g pro die.

Während derselben Zeit betrugen die Stickstoffeinnahmen

1) Abgesehen vom 11. Mai.

2) Enthält auch den Verlust aus dem eigenen Körper des Mutterthieres während der Hungertage. 10—11. Juli.

Tabelle XXII (Versuch IV).
Der Phosphorumsatz.

1900 März bis Juli	P_2O_5 ind. Nahrung g	P_2O_5 im Harn g	P_2O_5 ind. Fäces g	P_2O_5 in Harn u. Fäces g	P_2O_5-Bilanz g	P_2O_5 ind. Nahrung pro die g	P_2O_5 in Harn u. Fäces pro die g	P_2O_5-Bilanz pro die g
31. 3.—7. 4.	1,80	1,75	0,24	1,99	—0,19	0,23	0,25	—0,02
8.—21.	2,95	3,00	0,42	3,42	—0,47	0,21	0,24	—0,03
22.	0,23	0,15	0,03	0,18	+0,05			
23.	0,22	0,21	0,03	0,24	—0,02			
24.	0,22	0,24	0,03	0,27	—0,05			
25.	0,23	0,24	0,03	0,27	—0,04			
26.	0,23	0,30	0,03	0,33	—0,10			
27.	0,23	0,38	0,03	0,41	—0,18			
28.	0,23	0,30	0,03	0,33	—0,10			
29.	0,28	0,20	0,03	0,23	+0,05			
30. 4.—4. 5.	0,92	1,12	0,15	1,27	—0,35	0,18	0,25	—0,07
5.—9.	0,90	0,97	0,15	1,12	—0,22	0,18	0,22	—0,04
10.—14.	0,79	1,60	0,15	1,75	—0,96	0,16	0,35	—0,19
15.—19.	1,06	0,65	0,15	0,80	+0,26	0,21	0,16	+0,05
20.—26.	1,50	1,65	0,15	1,80	—0,30	0,21	0,26	—0,05
27. 5.—5. 6.	1,97	1,95	0,10	2,05	—0,08	0,20	0,21	—0,01
6.—10.	0,77	0,84	0,05	0,89	—0,12	0,15	0,18	—0,03
11.—16.	0,93	0,99	0,06	1,05	—0,12	0,16	0,18	—0,02
17.—21.	0,77	0,56	0,05	0,61	+0,16	0,13	0,12	+0,01
22. 6.—1. 7.	0,92	3,22	0,25	3,47	—2,55	0,09	0,35	—0,26
2.—11.	1,41	3,64	0,40	4,04	—2,63	0,14	0,40	—0,26
12.—14.	1,32	0,96	0,12	1,08	+0,24	0,44	0,36	+0,08

58,29 g (siehe Tabelle XVII) und die Stickstoffausgaben 46,64 g; Ersparniss 11,65 g oder 0,36 g pro die.

Die N-Bilanz ist demnach günstiger als die P_2O_5-Bilanz. Man muss wohl annehmen, dass die Nahrung eine hinreichende Menge Stickstoff, aber etwas zu wenig Phosphor[1]) enthielt. Indessen ist der P_2O_5-Verlust so gering, dass man wohl sagen kann, es habe Gleichgewicht geherrscht.

Während des dritten Stadiums vom 2. bis 15. 5. erhielt die Hündin in der Nahrung insgesammt 2,44 g P_2O_5, Harn und Fäces enthielten 3,78 g. Der Unterschied beträgt 1,34 g, entsprechend einem täglichen Verlust von 0,10 g.

Die Stickstoffeinnahmen und -Ausgaben betrugen in derselben

1) Ein gleiches Verhältniss zwischen der Stickstoff- und der Phosphor-Bilanz bei niedrigem Gehalt dieser Stoffe in der Nahrung ist von Sivén angegeben worden. „Bidrag till kännedomen om Amnesomsättningen hos den fullvuena människan.“ Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. XLII. S. 26, 1.)

Zeit (siehe S. 565—566) 11,41 g und 17,36 g. Bilanz: —5,95 g oder 0,46 g pro die.

Während dieser Periode sind die P_2O_5-Bilanz und die N-Bilanz gleich ungünstig. Sowohl die N- wie die P_2O_5-Einnahmen und Ausgaben verhalten sich zu einander wie 1 : 1,5.

Während der Perioden 22. 6. bis 1. 7. und 2. bis 11. 7. sind die Phosphorausgaben in Uebereinstimmung mit den Stickstoffausgaben stark gesteigert. Die Ursache ist wahrscheinlich gemeinsam und ist wohl, wie zuvor hervorgehoben wurde, in dem Umstande zu suchen, dass die Frucht am selben Zeitpunkt abgestossen und verspeist wurde.

Sieht man auch nun von diesen Perioden ab, so hat das Thier während der Trächtigkeitsdauer in der Nahrung insgesammt 6,79 g P_2O_5 erhalten und in Harn und Fäces 7,04 g verausgabt. Die Differenz beträgt 0,25 g, was 0,01 g Verlust pro die ausmacht. Demnach hat während dieser Periode P_2O_5-Gleichgewicht geherrscht.

Gleichzeitig betrugen die N-Einnahmen 37,39 g und die N-Ausgaben 46,05 g. Die Differenz 8,66 g ergiebt 0,23 g Verlust pro die (siehe S. 568).

Die P_2O_5-Bilanz ist demnach günstiger als die N-Bilanz. Dies hat wahrscheinlich darauf beruht, dass die Nahrung relativ reichlicher Phosphor enthalten hat als Stickstoff. Als das Brot No. 4 den 5. Juni zur Anwendung kam, wurde die tägliche Stickstoffmenge in der Nahrung von 1,31 auf 0,63 g im Mittel, demnach auf weniger als die Hälfte herabgedrückt. Dagegen enthielt die Nahrung vom erwähnten Tage an vorwärts 0,15 g P_2O_5 pro die gegen 0,21 g zuvor, demnach nur ein Viertel weniger.

Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass die P_2O_5-Bilanz während der Trächtigkeitsperiode ebenso günstig vor wie nach dem 5. Juni, ebenso günstig mit 0,21 wie mit 0,15 g P_2O_5 in der Nahrung ist. Einnahmen und Ausgaben betrugen nämlich vor dem 5. 6. 4,32 g und 4,49 g, und nach dem 5. 6. 2,47 und 2,55 g; die Bilanz demnach —0,17 g auf 21 Tage und —0,08 g auf 16 Tage, entsprechend je 0,01 g Verlust pro die.

Dies ist wiederum ein Beweis dafür, dass der Organismus des Thieres während des letzten Theiles der Trächtigkeit im Stande gewesen ist, die Ausgaben auf das Aeusserste zu beschränken.

Mit noch grösserer Deutlichkeit als aus dem Verhältniss des N-Umsatzes scheint mir aus dem Verhalten des Phosphorumsatzes

hervorzugehen, dass diese Sparsamkeit dem Einfluss der Trächtigkeit zuzuschreiben ist. Während des dritten Stadiums der Vorperiode, welchem eine Monate lang beibehaltene phosphorarme Kost vorangegangen ist, betrug der tägliche Durchschnittsverlust an P_2O_5 etwa die Hälfte von der täglichen Durchschnittseinnahme 0,18 g. Drei Wochen später stellte sich das Thier in Gleichgewicht mit 0,15 g P_2O_5 pro die in der Nahrung.

Während der letzten Versuchstage herrschte N-Gleichgewicht. Auch der Phosphorumsatz wich nur unbedeutend vom Gleichgewicht ab, obwohl doch die Phosphorersparniss etwas reichlicher war.

Aus dem Vorstehenden geht hervor, dass der Phosphor- und Stickstoffumsatz in der Hauptsache parallel verlaufen sind, obgleich dieselben in weniger wesentlichen Details von einander abgewichen sind.

Tabelle XXIII (Versuch IV).
Der Salzumsatz.

1900 April bis Juli	Salze in der Nahrung g	Salze im Harn g	Salze in den Fäces g	Salze in Harn und Fäces g	Salz-Bilanz g	Salze in d. Nahrung pro die g	Salze in Harn u. Fäces pro die g	Salz-Bilanz pro die g
30. 4.—4. 5.	1.40	2.40	0.55	2.95	— 1.55	0.28	0.59	—0.31
5.—9.	1.40	1.73	0.55	2.28	— 0.88	0.28	0.46	—0.18
10.—14.	1.79	6.10	0.55	6.75	— 4.96	0.36	1.35	—0.99
15.—19.	2.33	3.12	0.55	3.67	— 1.34	0.47	0.73	—0.26
20.—26.	3.43	5.34	0.62	5,96	— 2.53	0.49	0.85	—0.36
27. 5.—5. 6.	4.77	5.33	0.60	5.93	— 1.16	0.48	0.59	—0.11
6.—10.	2.19	2.80	0.30	3.10	— 0.91	0.44	0.62	—0.18
11.—16.	2.63	3.96	0.36	4.32	— 1.69	0.44	0.72	—0.28
17.—21.	2.19	1.24	0.30	1.54	+ 0.65	0.44	0.31	+0.13
22. 6.—1. 7.	2.46	9.45	1.25	10.70	— 8.24	0.25	1.07	—0.82
2.—11.	3.34	12.48	1.90	14.38	—11.04	0.33	1.44	—1.11
12.—14.	3.06	2.44	0.57	3.01	+ 0.05	1.02	1.00	+0.02

Die Tabelle umfasst das dritte Stadium der Vorperiode, die Trächtigkeitsperiode und die letzten Versuchstage.

Während des dritten Stadiums 2. bis 15. 5. enthielt die Nahrung insgesammt 4,50 g Salze, in Harn und Fäces gingen gleichzeitig 11,53 g fort. Die Differenz 7,03 g entspricht 0,50 g Verlust pro die. Der Salzverlust ist demnach bedeutend grösser als der N- und der P_2O_5-Verlust· Die Einnahmen und Ausgaben

dieser letzteren Stoffe verhalten sich zu einander wie 1 : 1,5, die Salzeinnahmen und Ausgaben wie 1 : 2,6. Jedoch habe ich Ursache zu glauben, dass die plötzliche Steigerung der Ausgaben während der Periode 10. bis 14. 5. auf einer zufälligen Ursache, vielleicht auf einer von aussen hergekommenen Verunreinigung des Harns beruht hat. Abgesehen von dieser Periode sind die Salzeinnahmen und -Ausgaben 2,71 und 4,78 g und verhalten sich zu einander wie 1 : 1,8.

Abgesehen von den Perioden 21. 6. bis 1. 7. und 2. bis 11. 7., wo wahrscheinlich die abgestossene und verspeiste Frucht eine starke Steigerung sowohl der Salzausgaben wie auch der N- und der P_2O_5-Ausgaben verursacht hatte, sind die Salzeinnahmen während der Trächtigkeitsperiode 17,07 g und die Ausgaben 23,79 g. Die Differenz 6,72 g entspricht 0,18 g Verlust pro die.

Der Salzverlust ist verhältnissmässig ungefähr ebenso gross wie der N-Verlust. N-Einnahmen und Ausgaben während der Trächtigkeitsperiode verhalten sich nämlich zu einander wie 1:1,2, Salzeinnahmen und Ausgaben wie 1 : 1,4.

Noch weniger als die Phosphormenge wurde die Salzmenge in der Nahrung den 5. 6. vermindert, als die N-Menge der Nahrung von 1,31 auf 0,63 g pro die herabgedrückt wurde. Vor diesem Tage erhielt das Thier 0,48 g Salze pro die, nach demselben 0,44 g.

Die Nahrung hat dem selbst bis zur Periode 17. bis 21. 6. ununterbrochen andauernden Verluste nach während der Trächtigkeitsperiode eine unter gewöhnlichen Umständen unzulängliche Menge von Salzen enthalten. Die schliesslich eintretende günstige Bilanz ist wahrscheinlich dem Einfluss der Trächtigkeit zuzuschreiben.

Wird auch jetzt die Trächtigkeitszeit vor und nach dem 5. 6. mit einander verglichen, so betragen die Salzeinnahmen 10,06 g vor, 7,01 g nach diesem Tage, und die Ausgaben 14,83 g vor und 8,96 g nach demselben. Der Verlust vor dem 5. 6. beträgt 4,77 g oder 0,23 g pro die, der Verlust nach dem 5. 6. beträgt 1,95 g oder 0,12 g pro die. Die Bilanz ist demnach am günstigsten während des letzten Theiles der Trächtigkeit.

Während der letzten Versuchstage hielt sich das Thier in Salzgleichgewicht.

Der Hauptsache nach ist nach dem, was aus dem Vorstehenden hervorgeht, der Salzumsatz parallel mit dem N- und dem P_2O_5-umsatz verlaufen.

Discussion der Versuche.

Der ursprüngliche Arbeitsplan musste, wie bereits hervorgehoben wurde, auf Grund verschiedener unüberwindlicher Schwierigkeiten und Zwischenfälle in mehreren Beziehungen modificirt werden.

Es war unmöglich, die Thiere die langwierigen Versuche über bei durchaus gleichförmiger Kost zu erhalten, speciell in denjenigen mit niedrigem N-Gehalt in der Nahrung. Es geht jedoch aus den Tabellen hervor, dass die Stickstoffmenge der Nahrung innerhalb sehr enger Grenzen variirt hat. Auf die Resultate dürfte daher dieser Umstand keinen Einfluss ausüben.

Die Versuche II und IV sind durch zu frühe Geburt 13 bez. 17 Tage vor dem normalen Schluss der Trächtigkeit unterbrochen worden. In den Versuchen I und III sind die 10 bez. 6 ersten Tage der Trächtigkeit nicht beobachtet worden. Meine Schlussfolgerungen gelten demnach, so weit sie die Trächtigkeitszeit in den einzelnen Versuchen berühren, mit der vorstehend angegebenen Begrenzung.

Es ist mir nicht gelungen, zwecks Untersuchung die Frucht in Versuch II und IV zu erhalten, weil die Thiere dieselbe sofort nach Abstossung derselben verspeist haben. In gleicher Weise ist die Nachgeburt in sämmtlichen Versuchen meiner Untersuchung entzogen worden. Die Bilanz an den nächsten Tagen nach dem Partus gewährt gleichwohl eine Gelegenheit, die Stickstoffmenge des Verzehrten indirect und approximativ abzuschätzen.

In den verschiedenen Versuchen hat sich die Gesammt-N-Bilanz während der Trächtigkeitsdauer folgendermaassen gestaltet.

In den Versuchen I und IV haben sich die Einnahmen und Ausgaben ungefähr gedeckt. In den Versuchen II und III haben sich bedeutende Ersparnisse ergeben. Doch lässt sich auf dieser Basis keine solche Schlussfolgerung machen, dass in Versuch I und IV nur Organeiweiss, in Versuch II und III circulirendes Eiweiss für den Bau der Frucht verwendet worden sei.

In allen Versuchen wechseln auch während der Trächtigkeitsperiode negative und positive Bilanzwerthe. Es wäre daher ein Fehler, unter Ausserachtlassung derselben seine Schlussfolgerungen nur auf der Totalbilanz zu basiren.

In Perioden mit Stickstoffgleichgewicht oder mit negativen Bilanzen hat das Organeiweiss als Baumaterial dienen müssen.

In meinen sämmtlichen Versuchen ist dies demnach während einiger Zeit der Fall gewesen.

In allen Versuchen hat andererseits während einiger Zeit das circulirende Eiweiss als Baumaterial gedient, wenn überhaupt Ersparnisse der Frucht direct zu Gute kommen können.

Die Frage, ob Organ- oder circulirendes Eiweiss für den Bau des Fötus verwendet wird, ist demnach dahin zu beantworten, dass wahrscheinlich sowohl Organ- wie circulirendes Eiweiss für den erwähnten Zweck dienen können.

Auf Grund sowohl der Versuche Hagemann's, wie der Ver Eecke's lässt sich die gleiche Schlussfolgerung ziehen.

Hagemann's Tabellen haben nämlich sowohl negative wie positive Bilanzen aufzuweisen. In Ver Eecke's Arbeit sind keine Detailtabellen aufgenommen, aber die Ziffern unter der Rubrik: „Elimination de l'azote urinaire“, welche besagen, ein wie grosses Procent des resorbirten Stickstoffes für jede der Wochen der Trächtigkeit im Harn ausgeschieden worden ist, beweisen doch, dass mit wenigen Ausnahmen auch in diesen Versuchen negative und positive Bilanzen abgewechselt haben.

Ist es denn charakteristisch für die Trächtigkeit, dass die N-Bilanz während einiger Zeit derselben negativ ist, dass der Eiweisszerfall während einiger Zeit gesteigert ist? Einige Umstände sprechen gegen, einige andere für eine solche Annahme. In so gut wie allen bekannten Versuchen kommen negative N-Bilanzen während der Trächtigkeitsperiode vor. Andererseits aber ist es ja beinahe Regel, dass bei langwierigen Versuchen negative und positive Bilanzwerthe auch ausser der Trächtigkeit abwechseln. Wenn diese eine Steigerung des Eiweisszerfalles herbeiführen sollte, so müsste wohl diese Steigerung bei allen Versuchen ungefähr in dieselbe Zeit fallen.

Dies ist auch bei Hagemann's Versuchen der Fall. Während der ersten Hälfte der Trächtigkeit ist die N-Bilanz negativ, während der letzten Hälfte positiv. Der Verlust ist ausserdem in beiden Versuchen bei Beginn der Trächtigkeit am grössten und nimmt stufenweise ab.

Meine ebenso wie Hagemann's an einer Hündin ausgeführten Versuche stimmen nicht ebenso genau überein. Im ersten fällt die Verlustperiode in die dritte und vierte Trächtigkeitswoche. Es bleibt doch eine unentschiedene Sache, ob der Verlust nicht der Futterversagung des Thieres allein zuzuschreiben ist. Im Ver-

such II fällt die Verlustperiode in die zweite und dritte Trächtigkeitswoche, im Versuch IV in die erste und zweite Woche. In letzterem Versuch haben wir ausserdem einen ununterbrochenen mit der vierten Woche beginnenden Verlust. Aber es ist wenig wahrscheinlich, dass die Bilanz damals negativ gewesen wäre, wenn das Thier nicht eine absolut unzureichende N-Menge in der Nahrung erhalten hätte. Wie zuvor hervorgehoben wurde, wird diese Zeit nämlich durch eine hochgetriebene Sparsamkeit im Eiweissumsatz gekennzeichnet.

Versuch III weicht in höherem Grade insofern von den übrigen Versuchen ab, als die Verlustperiode in die fünfte und sechste Trächtigkeitswoche, demnach in die Mitte der Trächtigkeit fällt.

Mit dieser einen Ausnahme ist die Verlustperiode in allen an einer Hündin ausgeführten Versuchen, sowohl denjenigen Hagemann's wie meinen, in die erste Hälfte der Trächtigkeit gefallen.

Ganz anders verhalten sich die Versuche Ver Eecke's. Keinerlei Uebereinstimmung ist in dieser Hinsicht in denselben zu verspüren. Die Verlustperiode fällt bisweilen in diese, bisweilen in jene Trächtigkeitswoche. In einzelnen Versuchen zeigen seine Zusammenstellungen nur positive Werthe. Wenn diese an Kaninchen ausgeführten Versuche direct mit Hagemann's und meinen verglichen werden können, so scheint es in hohem Grade ungewiss, ob ein gesteigerter Eiweisszerfall etwas für die Trächtigkeit Charakteristisches ist.

Man muss sich gleichwohl bei einem Vergleich verschiedener Thierarten unter einander höchst reservirt halten. Nachstehende Thatsachen beweisen am besten, dass die Umsatzverhältnisse sich während der Trächtigkeit bei verschiedenen Thieren in durchaus verschiedener Weise gestalten können.

Es giebt Thierarten, deren eigenthümliche Lebensgewohnheiten z. B. deutlich beweisen und vielleicht bedingen, dass nur Organeiweiss für den Bau der Frucht verwendet wird.

Ich werde von den diese Verhältnisse betreffenden Forschungen einige erwähnen.

Unter allen haben vielleicht die Untersuchungen F. Mieschers[1]) über das Leben der Rheinlachse während ihres Aufenthaltes in Süsswasser die grösste Aufmerksamkeit erregt. Monatelang

1) Archiv für experimentelle Pathol. und Pharmac. Bd. XXXVII. 1896. S. 100—155.

nehmen sie alsdann keine Nahrung zu sich, sondern sind ausschliesslich vom Dienste der Fortpflanzung in Anspruch genommen, indem sie „die massigen Geschlechtsprodukte, Eier und Samenfäden auf Kosten der im Meere zur höchsten Entfaltung gelangten Musculatur erbauen. Dabei spaltet sich das Eiweiss; der Stickstoff wird für die Geschlechtsprodukte in Anspruch genommen und das Thier ist für seinen Ernährungsstoffwechsel im Wesentlichen auf stickstofffreie Stoffe angewiesen, die aus den überflüssigen Spaltungsprodukten des Muskeleiweisses, aus Fetten und Kohlehydraten bestehen."

Ferner kann auf ein conformes Werk schottischer Forscher[1]) verwiesen werden, in welchem die Resultate mit denen Mieschers übereinstimmen und auf einen Aufsatz von Gaule[2]), worin dieselbe Beobachtung in Bezug auf Frösche gemacht worden ist, welche während ihres Winterschlafes ihre Geschlechtsprodukte erbauen. Es könnten noch weitere Beobachtungen mitgetheilt werden, aber für meinen Zweck ist das bereits Erwähnte ausreichend.

Ich werde noch ein Beispiel unter den höheren Thieren hinzufügen, wo das Mutterthier während eines grossen Theiles der Entwicklungszeit des Fötus keine Nahrung zu sich nimmt. — Es ist der gemeine Landbär, welcher das beste Beispiel für Winterschläfer[3]) bietet.

Während seines Winterschlafes fällt der Bär nicht in bewusstlosen Zustand, sondern ruht meistentheils tief eingeschlummert. Bevor er sich in seine Lagerstatt begiebt, sammelt der Bär niemals irgendwelche Speisevorräthe, wie viele andere Winterschläfer.

Ihre Junge gebärt die Bärin ungefähr den 1. Februar und da sie sich gewöhnlich Mitte November in ihre Lagerstatt begiebt und die Trächtigkeitsperiode ungefähr 6 Monate dauert, so nimmt

1) The physiology of the salmon in fresh water. Laut Referat im Journal of Physiol. XXII. S. 333—356.

2) Justus Gaule, Ueber die geschlechtliche Differenz der Muskeln bei Fröschen. Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere. LXXXIII. 1900. S. 83—88.

3) Meine Angaben über das Leben des Bären während des Winters stammen aus A. E. Brehm: Das Leben der Säugethiere. S. 247. Zweite Auflage, redigirt von F. A. Smitt, Stockholm 1882 und „Wart willebrad" (Unser Wildbret). Erster Theil redigirt von Gustaf Kolthoff, Stockholm 1896. S. 151—156.

sie während der letzteren Hälfte der Trächtigkeit keine Nahrung zu sich. Vielleicht ist dies der Grund, dass die Jungen im Verhältniss zur Mutter so äusserst klein sind bei ihrer Geburt, selten mehr als 20 cm lang, und an der Zahl nur ausnahmsweise mehr als 1 bis 3.

Es kommt doch ganz auf den Luftstrich, unter welchem der Bär sich aufhält und auf die Strenge des Winters im übrigen an, wie lange und wie ungestört der Bär in seiner Lagerstatt verweilt. In wärmeren Gegenden und in milden Wintern kann der Bär ganz unterlassen, sich in dieselbe zu begeben. Ausserdem verschmäht die Bärin in Gefangenschaft auch während des letzten Theiles der Trächtigkeitsperiode die ihr gebotene Nahrung nicht. Man kann daher die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass der Bär, wenn sich die Gelegenheit dazu bietet, auch circulirendes Eiweiss beim Bau der Föten in Anspruch nehmen kann.

Man verbleibt doch nach allem Gesagten im Zweifel darüber, ob dieser während kürzerer oder längerer Zeit gesteigerte Eiweisszerfall dem Einfluss der Trächtigkeit zuzuschreiben ist oder nicht. Dagegen hat es den Anschein, als ob eine strenge Sparsamkeit dem Eiweissumsatz während der übrigen Zeit der Trächtigkeit eigen sein sollte. Ich habe im Zusammenhang mit den verschiedenen Versuchen diese Sparsamkeit nachgewiesen. Es hängt von Umständen ab, welche nach meiner Meinung in den meisten Fällen durchaus nicht durch die Trächtigkeit beeinflusst werden, ob die Verluste, welche der Bau der Frucht und die Geburt derselben herbeiführen, mit Erfolg durch dieselbe aufgewogen werden können. So zum Beispiel ist es in meinem Versuch I der Umstand, dass das Thier während zweier verschiedener Perioden sein Futter verschmähte, welcher ohne Zweifel die Grösse der Ersparniss in hohem Grade beeinträchtigt hat. Im Versuch IV wurde dem Thiere von der vierten Trächtigkeitswoche an ein absolut unzureichendes Futter verabreicht.

Nach dem, was meine Versuche darlegen, muss man auch wohl annehmen, dass die langwierige Gefangenschaft, welcher die Thiere unterworfen werden, einen ungünstigen Einfluss auf den Ernährungszustand derselben ausüben. Vor allem muss doch angenommen werden, dass die Kostordnung und die Beschaffenheit der Kost eine ungeheuer wichtige Rolle ausüben. Diese Umstände haben sowohl Hagemann wie Ver Eecke nach meiner Meinung gar zu sehr ausser Acht gelassen.

In meinen Versuchen II und III war die Kost stickstoffreich und für Fleischfresser die geeignetste. Im ersteren hatte das Thier trotz überstandener Trächtigkeit einen bedeutenden Zuschuss von Stickstoff in seinem Körper, im letzteren hatte das Thier einen geringeren Verlust erlitten. Ob jedoch der Verlust, welchen die Stickstoffbilanz die nächsten Tage nach der Entbindung ergab, dieser allein zuzuschreiben ist, bleibt, wie zuvor betont wurde, höchst ungewiss.

In den Versuchen I und IV war der Organismus des Mutterthieres nach überstandener Trächtigkeit stickstoffärmer als vor derselben, das Thier hatte von seiner lebenden Substanz eingebüsst. Die Grösse des Verlustes entsprach ungefähr der in der Frucht eingeschlossenen Stickstoffmenge, weil die Totalbilanz in diesen Versuchen eine relativ kleine Abweichung vom N-Gleichgewicht zeigte.

Wie in der Einleitung erwähnt wurde, hat sich die Total-N-Bilanz im zweiten Versuche Hagemanns wahrscheinlich in gleicher Weise verhalten. Hagemanns Schlussfolgerung, dass der Bau der Frucht unter Eiweissverlust seitens des Mutterthieres geschehen sei, erhält durch diesen Versuch eine scheinbare Berechtigung. Wenn aber nicht nur die Gesammtbilanz, sondern auch die Specialbilanzen mit in Betracht gezogen werden, so findet man, dass der Bau der Frucht theils mit, theils ohne Verlust von Eiweiss seitens des Mutterthieres vor sich gegangen ist, je nachdem die Bilanz negativ oder positiv und die Ersparniss in letzterem Falle mehr oder weniger reichlich gewesen ist.

Aber selbst wenn nur die Gesammtbilanz berücksichtigt wird, verbleibt man im Zweifel darüber, ob Hagemanns erster Versuch seine Schlussfolgerung rechtfertigt. In diesem Versuch ist die Stickstoffersparniss ziemlich gross. Dieselbe deckt vollständig den in Föten und Placenten eingebüssten Stickstoff. Seine Hündin hatte während der Gravidität 33.583 g N erspart und 7,445 g eingebüsst, so dass ihr während der ganzen Schwangerschaft 26,128 g Stickstoff zur Bildung der Föten und der Nachgeburt zur Verfügung standen. Aus zuvor erwähnten Gründen berechnet Hagemann, dass 16,6 g Stickstoff für den Bau der Jungen, 8,7 g für die Placenten aufgewandt worden sind, der Rest hätte nach seinem Dafürhalten kaum ausgereicht, um den für den Uterus und den Zuwachs der Brustdrüsen erforderlichen Stickstoff zu bestreiten. Auf dieser Basis zieht Hagemann die Schlussfolgerung:

„Es hat demnach die Bildung der Föten trotz der sehr reichlichen Nahrung unter Eiweissverlust des Mutterthieres stattgefunden."

Eine so bestimmt ausgesprochene Schlussfolgerung auf Grund eines Resultates, welches nahezu mitten zwischen zwei Deutungsmöglichkeiten schwebt, scheint mir kaum berechtigt. Man kann nämlich die Anmerkung nicht als unbefugt zurückweisen, dass möglicher Weise der Inhalt der Jungen und Placenten an Stickstoff zu hoch berechnet worden ist, da der N-Gehalt derselben nicht direkt durch Analyse bestimmt wurde. Der während der Gravidität ersparte Stickstoff würde dann wohl auch für Uterus und den Zuwachs der Brustdrüsen ausreichen. Es kann ausserdem in Frage gestellt werden, ob es richtig ist anzusehen, dass der Stickstoff, welcher für den Uterus und den Zuwachs der Brustdrüsen verbraucht worden ist, an der Bildung der Föten irgendwelchen Antheil hat.

Indessen gründet Hagemann sein Schlussurtheil auf der Basis, dass das Thier in seinem ersten Versuch während der Trächtigkeit und besonders während der Lactation Eiweiss verloren hat, trotzdem der Eiweissgehalt der Nahrung demselben gestattete, die gesteigerten Ausgaben in reichlichem Maasse zu ersetzen. Er meint, dass ein den Eiweisszerfall steigerndes Moment hierbei mitwirkt. „Dieses Moment dürfte darin begründet sein", sagt Hagemann, „dass die thierischen Zellen nicht im Stande sind, Eiweiss synthetisch aufzubauen, ja sie sind nicht einmal im Stande, eine Art der Eiweisskörper ohne Verlust an Stickstoff in eine andere Art überzuführen. Könnten sie Synthesen von Eiweiss vornehmen, so würden sie es wohl sicher unter diesen in den Versuchen dargelegten Bedingungen thun. So aber müssen wir annehmen, dass bei der Umwandlung von Eiweiss des Mutterthieres in Organeiweiss des Uterus und der Föten, sowie in die Eiweisskörper der Milch, stickstoffhaltige Atomgruppen des Eiweisses ihren specifischen Charakter verlieren, sich derartig umlagern, dass sie in das neue Eiweissmolekül nicht wieder aufgenommen werden können und mit dem Harn ausgeschieden werden müssen".

Wäre Hagemann's erster Versuch, wie gleichfalls sein zweiter, so ausgefallen, dass ein Verlust der lebenden Substanz des Mutterthieres während der Trächtigkeit deutlicher hervorträte, so scheint eine solche Schlussfolgerung gleichwohl nicht berechtigt. Die Ursachen des Verlustes zu Anfang der Schwangerschaft mögen gewesen sein, welche sie wollen, während der letzten Hälfte der-

selben kann derselbe keinen Einfluss ausgeübt haben, weil ein Verlust der lebenden Substanz des Mutterthieres hier überhaupt nicht vorgekommen ist.

Ferner sollte nach Hagemann's Hypothese die Milchbildung stets unter Eiweissverlust Seitens des Mutterthieres geschehen müssen. In meinem Versuch I hat doch das Mutterthier so viel Stickstoff erspart, dass eine geringe Menge über das hinaus, was für die Milchbildung verbraucht worden war, im Körper aufgespeichert worden war. Auch in diesem Stücke muss demnach Hagemann's Hypothese für unhaltbar gehalten werden.

Mit Hagemann nimmt Ver Eecke an, dass das Unvermögen der Thierzelle Eiweiss synthetiseh aufzubauen, den „gesteigerten Eiweisszerfall" während der Schwangerschaft verursacht, und erwähnt zwei andere Facta, welche nach seiner Meinung dieselbe Wirkung haben.

Das eine ist der Blutverlust (soustraction sanguine). Wenn damit die Blutung bei Partus gemeint ist, so fällt die Wirkung derselben ausserhalb der Schwangerschaft, weil es die „Rekonstitution des Blutes ist, welche nicht ohne Verlust von Stickstoff vor sich gehen kann". Vielleicht hat doch Ver Eecke die Sache so aufgefasst, dass der fötale Kreislauf einen Blutverlust für das Mutterthier herbeiführt. Es geht dies, wie zuvor erwähnt wurde, aus seiner Arbeit nicht hervor.

Zweitens sollte die Energie, welche für den Bau des Fötus aufgewandt wird, zu einem Theil wenigstens durch Verbrennung stickstoffhaltiger Stoffe des mütterlichen Organismus gewonnen werden. Wäre dies der Fall, so würde doch diese Stickstoffmenge nicht hinreichend gross werden können, um eine ungünstige Stickstoffbilanz zu bewirken.

Ich erwähnte, dass die Kostordnung und die Beschaffenheit der Kost wahrscheinlich eine sehr wichtige Rolle gespielt haben in allen diesen Versuchen über den Eiweissumsatz während der Schwangerschaft. So traf es sich in Hagemann's erstem Versuch am Ende der Lactationsperiode, dass das Thier Darmstörungen bekam und nicht dazu zu bewegen war, sein gewöhnliches Futter zu verzehren. Sobald das Thier frisches Fleisch erhielt, genas es rasch. Hagemann schreibt diese Störung der langwierigen einförmigen Kost zu. Wahrscheinlich ist dieselbe in erster Linie dem langwierigen Mangel an frischer Nahrung zuzuschreiben. Vielleicht machte sich dieser Mangel, lange bevor die groben Störungen her-

vortraten, geltend durch eine verschlechterte Resorption und daraus folgenden herabgesetzten Stickstoffansatz. Noch wahrscheinlicher scheint mir diese Annahme dem zweiten Versuch Hagemann's gegenüber. In diesem musste das Thier Fleisch ganz und gar entbehren, an dessen Stelle Fleischmehl verwendet wurde. Trotzdem das Thier in diesem Versuch eine noch stickstoffreichere Kost erhielt, als im ersten, sind die Eiweissumsatzverhältnisse weit ungünstiger.

Ver Eecke verabreichte den Thieren in seinen meisten Versuchen eine Kost, deren N-Menge die untere Grenze des N-Bedarfs nicht erheblich überschritt. Eine hinreichende N-Ersparniss ist bei einer solchen Kostordnung kaum denkbar, besonders wenn die Fruchtbarkeit des Kaninchens mit in Betracht gezogen wird. Diejenigen der Versuche Ver Eecke's, in welchen die Nahrung stickstoffreicher gewesen ist, scheinen auch ihrerseits dafür zu sprechen, dass der Organismus bestrebt ist, beim Bau der Frucht Stickstoffverluste in möglichstem Maasse zu verhindern.

Es ist nach Ver Eecke eine generelle Regel, dass der Eiweisszerfall während der Schwangerschaft im Vergleich mit dem während der Vorperiode gesteigert ist. (Règle générale, pendant la gestation, la désassimilation de l'azote est plus considérable que pendant le repos sexuel prégravidique.) Abgesehen davon, dass einige der eigenen Versuche Ver Eecke's sich dieser Regel nicht unterordnen lassen, liegt auch nichts für die Schwangerschaft Charakteristisches darin. Es ist eine bekannte Sache, dass der thierische Organismus im Allgemeinen bestrebt ist, sich in N-Gleichgewicht zu stellen. Ist die Ersparniss zu Anfang eines Versuches gross gewesen, so tritt um so schneller die Reaction ein, wenn nicht besondere Umstände dies verhindern. Da in Ver Eecke's Versuchen die Ersparniss während der Vorperiode im Allgemeinen grösser gewesen ist, als während der Trächtigkeitsperiode, so kann dies demnach nicht dem besonderen Einfluss der Schwangerschaft zugeschrieben werden. Selbst wenn die Bilanz während der Schwangerschaft N-Gleichgewicht zeigen sollte, so wäre immerhin nur die Schlussfolgerung berechtigt, dass die allgemeine Regel nicht gebrochen worden wäre, aber in den meisten Fällen hat sich das Versuchsthier nicht einmal in dauerndes N-Gleichgewicht gestellt, sondern während des grösseren Theiles der Trächtigkeitsdauer Stickstoff gespart. Nur wenn die Bilanz negativ ist, kann man streng genommen von einem gesteigerten Eiweisszerfall reden.

Ich will jedoch keineswegs mit allem Gesagten in Abrede stellen, dass nicht die Schwangerschaft auch für den Eiweissumsatz ungünstige Momente herbeiführen kann, wie z. B. das von Ver Eecke erwähnte, dass die Masse der heranwachsenden Frucht die Darmresorption stören könnte. Ebenso bin ich nicht abgeneigt, wie ungewiss es auch vorläufig scheinen kann, zu glauben, dass der in fast allen Versuchen während einer kürzeren Periode der Schwangerschaft vorkommende gesteigerte Eiweisszerfall auf der Schwangerschaft selbst beruht. Als meine Ueberzeugung möchte ich nur hervorheben, dass die Ursachen, welche den Organismus hindern, durch eine erhöhte Sparsamkeit die vermehrten Ausgaben aufzuwägen, zum überwiegenden Theile von der Schwangerschaft unabhängig sind.

An der Hand aller bis auf Weiteres bekannten Versuche über den Eiweissumsatz während der Schwangerschaft lassen sich nach meiner Meinung folgende Eigenthümlichkeiten in derselben constatiren:

In fast allen Versuchen ist eine kürzere oder längere Periode mit gesteigertem Eiweisszerfall (Verlustperiode) vorgekommen. Ob diese als durch die Schwangerschaft oder durch eine andere zufällige Ursache bedingt anzusehen ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Da unter sechs an Hündinnen ausgeführten Versuchen die Verlustperiode bei fünf in die erste Hälfte der Schwangerschaft gefallen ist, so ist die Annahme, dass dies etwas für die Schwangerschaft Charakteristisches bei der Hündin sei, sehr einleuchtend.

Abgesehen von der Verlustperiode ist der Organismus durch eine strenge Sparsamkeit bestrebt, die durch die Schwangerschaft verursachten gesteigerten Stickstoffausgaben aufzuwägen. Von Umständen, welche wenigstens zum vorwiegenden Theile nicht mit der Schwangerschaft in Verbindung stehen, ist es abhängig, ob dies gelingt oder nicht.

Bei der Hündin scheint die Sparsamkeit speziell zu Ende der Schwangerschaft sehr weit getrieben zu sein. Physiologisch betrachtet ist dies sehr natürlich. Der Zuwachs der Frucht, obwohl weniger schnell als zu Anfang der Schwangerschaft, erfordert die grössten N-Aufopferungen von Seiten der Mutter. Und gleichzeitig hat sie sich auf die Lactation vorzubereiten.

Der vorwiegende Parallelismus, welcher zwischen dem Stickstoff- und dem Phosphor- und Salzumsatz im Versuch IV vorgefunden wurde, lässt uns vermuthen, dass die nämlichen Eigenthümlichkeiten den Umsatz der letzteren Stoffe während der Trächtigkeit kennzeichnen. Da diese Versuche die einzigen sind, welche vorläufig ausgeführt wurden, so kann denselben keine allzugrosse Tragweite beigelegt werden, doch scheint es mir, als ob auch diese ihrestheils geeignet wären, die Gültigkeit meiner Schlussfolgerung zu bestätigen und selbst zu erweitern.

Der Eiweissumsatz während der Lactationsperiode ist noch weniger als der während der Trächtigkeitsperiode Gegenstand für Studien gewesen.

Stohmann[1]) kontrollirte den Eiweissumsatz zweier milchgebenden Ziegen; es ergab sich dabei ein Minderumsatz von 5 bis 10 pCt. Eiweiss zu Gunsten der Milchproduktion. Wieviel Stickstoff in der Milch fortgegangen, ist mir nicht bekannt, da es mir nicht gelang, die Originalarbeit zu erhalten.

Potthast[2]) untersuchte den Eiweissumsatz einer säugenden Hündin. In der ersten Periode, als sie ihre Jungen voll und ganz durch Säugen sättigen musste, schied sie mit dem Harne fast so viel Stickstoff aus, als sie aus der Nahrung resorbirt hatte; als die Jungen dann ein Beifutter erhielten, behielt die Mutter mehr Stickstoff zurück, und als ihr endlich die Jungen fortgenommen wurden, setzte sie ganz erheblich Stickstoff an. Bei diesen Versuchen wurde jedoch die Ernährung mehrere Male geändert; ferner waren die Verfütterungsperioden, welche den zur Berechnung der Stickstoffausscheidung herangezogenen Zeitperioden vorausgingen, zu kurz (nur drei Tage), um eine Sicherheit dafür zu bieten, dass das Thier sich mit dem neuen Futter schon ins Gleichgewicht gesetzt hatte.

Im ersten Versuche Hagemann's betrug die Grösse der N-Ersparniss 41,944 g. In der Milch gingen nach Hagemann's Berechnung ungefähr 76 g fort, so dass das Thier aus seinem eigenen Körper etwa 34 g N einbüsste.

---

1) Stohmann, Biologische Studien. Braunschweig. 1863. Ref. nach Hagemann.

2) J. Potthast, Beiträge zur Kenntniss des Eiweissumsatzes im thierischen Organismus. Münster. 1887. Ref. nach Hagemann.

In meinem Versuch I war der Körper des Thieres nach der Lactationsperiode um 8,04 g stickstoffreicher als vor derselben.

Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, dass zufällige Umstände auf den Verlauf dieser Versuche einen Einfluss ausgeübt haben. Wäre es z. B. möglich, dass in meinem Versuche der Umstand, dass die Hündin, welche sechs Junge gebar und deren Körper sich darauf gerichtet hatte, nur den Bedarf zweier Jungen zu versehen brauchte, zum Ausgang des Versuches beigetragen hätte? Die Ersparniss, welche der Körper des Mutterthieres zu Wege bringen konnte, reichte gut für den Bedarf zweier Jungen aus, wäre aber vielleicht für den Bedarf aller sechs Jungen unzureichend gewesen.

Andererseits ist vielleicht die Beschaffenheit der Kost in Hagemann's Versuch von einiger Bedeutung gewesen. Wir wissen, dass Darmstörungen und Futterversagung zu Ende der Lactationsperiode eintraten. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass diesen groben Störungen gelindere vorausgingen, welche doch schon während einer längeren Zeit die Resorption beeinträchtigen und den N-Ansatz verringern konnten.

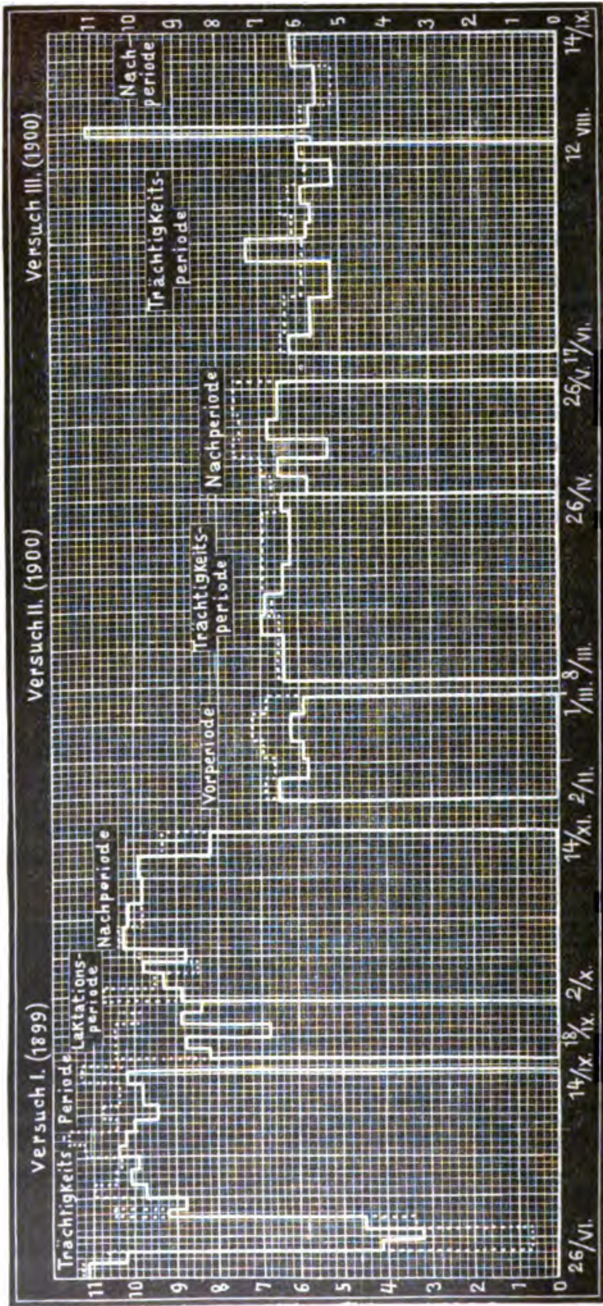
Im Allgemeinen scheint, nach diesen wenigen Versuchen zu schliessen, der thierische Organismus bestrebt zu sein, auch während der Lactationszeit Ersparnisse zur Begleichung der durch die Milchsecretion vermehrten Ausgaben zu Wege zu bringen. Von Umständen, welche nicht mit dem Milchbildungsprocesse selbst zusammenhängen, scheint es mir hauptsächlich abhängig zu sein, in welchem Maasse dies gelingt.

Diejenigen der Versuche Zacharjewsky's, welche den Eiweissumsatz bei Wochenbetterinnen berühren, umfassen selbstredend gleichzeitig die ersten Tage der Lactationsperiode. Jedoch ist die Wochenbetterin vom Normalen sehr abweichenden Umständen unterworfen, während ausserdem die Beobachtungsdauer im Verhältniss zur Länge der Lactationszeit in diesen Versuchen ziemlich kurz wird. Vielleicht ist doch Zacharjewsky's Schlussfolgerung[1]), dass „das Stillen den Gang des Stickstoffwechsels nicht ändert", was den Menschen anbelangt, richtig.

Es ist jedoch schwer zu verstehen, aus welchem Grunde man den Einfluss der Lactation für gänzlich ausgeschlossen gehalten

1) l. c. S. 434.

Curve I.

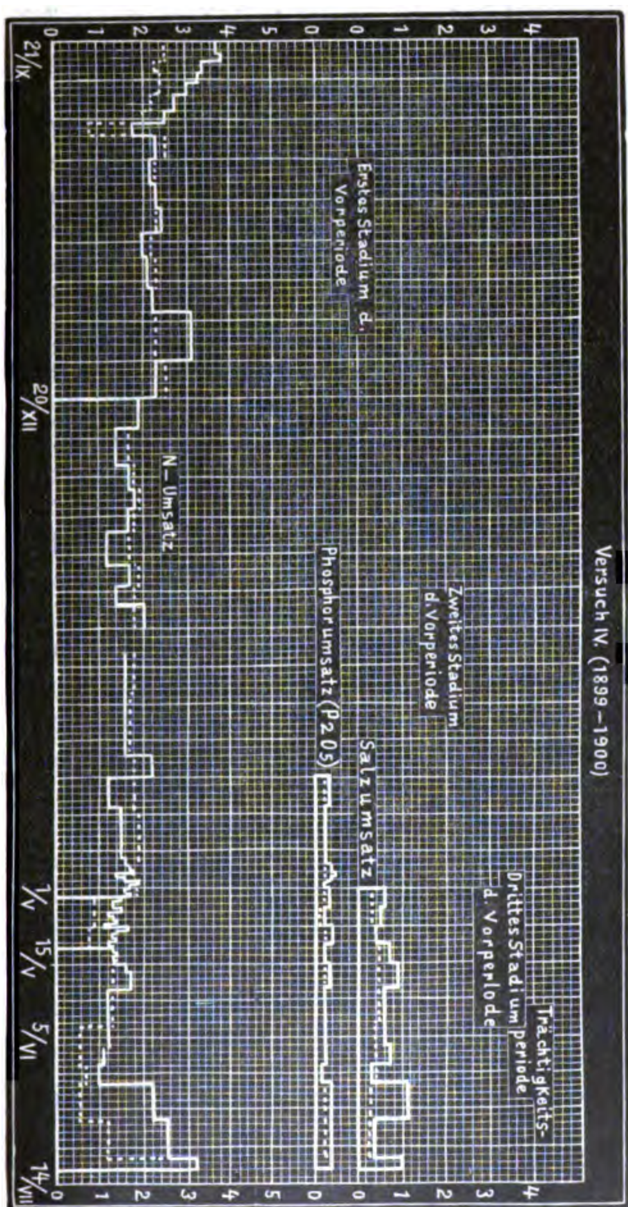


Die Abscisse giebt die Versuchstage, die Ordinaten den Stickstoff in Gramm an.

.... Eingänge.

———— Abgänge.

Curve II.



Die Abscisse giebt die Versuchstage, die Ordinaten den Stickstoff resp. P_2O_5 und die Salze in Gramm an.

.... Eingänge.

——— Abgänge.

hat, bei den Schwankungen, welchen der Stickstoffumsatz im Wochenbett nach Angabe unterworfen ist. Nach Zacharjewsky übersteigen während der ersten 4—5 Tage dieser Zeit die Ausgaben die Einnahmen. Darauf werden die Ausgaben von den Einnahmen übertroffen, bis sich am 9.—10. Tage Gleichgewicht einstellt. Nur in zwei Fällen sind die Untersuchungen länger als 10 Tage fortgesetzt worden, nämlich in den Fällen 4 und 6, wo sie 11 Tage fortgesetzt wurden. Es kann demnach nicht diese Basis sein, dass nach den Schwankungen im Wochenbett Stickstoffgleichgewicht fortbestanden haben sollte, wenigstens kürzere Zeit hindurch, auf welcher die vorerwähnte Schlussfolgerung begründet ist.

Schrader hat sich auch betreffs des Stickstoffumsatzes während der Lactation geäussert. Da gleichwohl keine der von ihm untersuchten Wochenbetterinnen nährte, kann man nicht annehmen, dass Schrader's Versuche zu irgend einer Schlussfolgerung hierin berechtigen.

Herrn Professor G. Heinricius, der mir das Laboratorium seiner Klinik bereitwilligst zur Verfügung gestellt, und Herrn Docenten Dr. V. O. Sivén, der mir mit den schätzbarsten Rathschlägen zur Seite gestanden hat, möchte ich hier meinen besten Dank bezeugen.

Aus der Poliklinik für Frauenleiden des Herrn Privatdocent Dr. Strassmann in Berlin.

Ueber Elephantiasis vulvae chronica ulcerosa (syphilitica).

Von

Dr. **Gustav Bamberg**,

Assistent.

Veit[1]) sagt in dem Kapitel Ulcus rodens vulvae: „Gern würde ich den Nachweis bringen, dass die 3 Erkrankungen, Ulcus rodens, Elephantiasis und Tuberculose in einem innigen Zusammenhang stehen, und noch lieber würde ich diesen characterisiren, aber nach eigenen Beobachtungen und nach sorgfältiger Durchsicht der Literatur bin ich hierzu nicht im Stande.“ Und weiter: „Ich halte es für richtig, zu betonen, dass, wenn auch kein Zusammenhang zwischen diesen 3 Affectionen, so doch nahe Verwandtschaft existirt.“ In der That sind denn auch in der durchaus nicht besonders reichen Literatur die Ansichten über den Ursprung dieser Erkrankungen recht widersprechend und es verlohnt sich wohl, alles zusammenzutragen, was zur Klärung dienen könnte.

Huguier[2]) war der erste, der auf das Leiden aufmerksam machte, das er unter dem Namen l'esthiomène de la vulve et du périnée beschrieb. Ihm folgten Virchow[3]), Ed. Martin, Veit, I. Mathews Duncan, Werth u. a.

1) I. Veit, Handbuch der Gynäkologie. Bd. II. S. 164 ff.

2) Huguier, De l'esthiomène de la vulve et du périnée. Mém. de l'Acad. de med. 1849. Bd. XIV. (Citirt nach Pozzi.)

3) Virchow, Verhandlungen der medicin.-physikal. Gesellschaft. Würzburg. 1852. Bd. III.

Louis Mayer[1]) sah in 17 Jahren 10 Fälle von Elephantiasis vulvae. Ulcerationen fand er dabei durchaus nicht häufig, sie waren flach, nicht stationär, zeigten unregelmässige Ränder und speckigen oder nussfarbenen Grund. Nur in 2 von 10 eigenen Fällen war mit Sicherheit Lues diagnosticirbar. Mayer ist der Ansicht, dass eine gewisse Prädisposition für die Erkrankung vorhanden sein müsse. Die Inguinaldrüsen werden nur ausnahmsweise vergrössert gefunden.

Schröder[2]) bringt 13 Fälle von chronischen Ulcerationsprocessen der Vulva, davon 9 mit hauptsächlicher Betheiligung der Urethra. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Prostituirte, die eine specifische Infection hinter sich hatten.

Schröder glaubt daher auch an eine traumatische Entstehung des Processes auf luetischer Basis; der Coitus verursacht das Trauma und zwar geschieht das in um so höherem Grade, je mehr eine ungünstige Lage der Vulva, besonders zu weit nach vorn, und daneben vielleicht auch eine Verengerung der Vagina zu Insulten in der Umgebung der Harnröhrenmündung oder der Fossa navicularis, und damit zu entzündlichen Schleimhautveränderungen disponirt. Operativ glaubt Schröder nur bei Zerfall der Harnröhre mit Erfolg vorgehen zu können.

v. Winckel[3]) bildet in seinem Atlas das Präparat eines schönen Falles von Elephantiasis labii minoris dextri ab, über den leider anamnestische Daten fehlen; ulceröse Processe oder Zeichen von Lues fanden sich daran nicht. W. meint, das Leiden sei excessiv selten und besonders selten an den kleinen Labien. Aetiologisch kommen chronische Reizzustände und namentlich luetische Affectionen der Vulva in Betracht, jedoch genügt das nicht zur Erklärung, sonst müsste das Leiden viel häufiger sein als es in der That ist.

Dann schildert v. Winckel einen Fall von Lupus hypertrophicus und einen von Lupus perforans vulvae. Eine Untersuchung auf Tuberkelbacillen konnte damals natürlich nicht vorgenommen werden; dagegen fanden sich im zweiten Falle Riesenzellen, und

---

1) Louis Mayer, Die Elephantiasis (Arabum) vulvae. Beitr. der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. 1872. (Citirt nach Virchow-Hirsch.) S. 347 ff.

2) Schröder, Ueber chron. Ulcerationen etc. Charité-Annalen. 1877.

3) F. von Winckel, Die Pathologie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig. 1881. p. 268.

auch Birch-Hirschfeld erklärte diesen nach seiner Untersuchung als Lupus. Die Aetiologie war völlig unklar. Lues soll nicht vorgelegen haben. Beide Patientinnen blieben trotz intensiver Behandlung mit starken Aetzmitteln dauernd ungeheilt.

Geringere Grade des Leidens halten Esmarch und Kulenkampff[1]) durchaus nicht für selten, sie kommen nur deswegen nicht oft zur Beobachtung, weil die betreffenden Patientinnen in ihrem Allgemeinbefinden wenig gestört werden. Aetiologisch sollen Onanie, chronische Reizzustände (z. B. Pruritus), Erkältungen, schwerere Arbeiten und sehr häufig Verletzungen in Frage kommen. Vor Allem ist aber Lues oft im Spiel, theils, indem sie chronische Hyperämien der betreffenden Theile hervorruft, theils durch ihre Einwirkung auf den Lymphapparat.

Sander[2]) ist ebenfalls der Ansicht, dass die Elephantiasis vulvae 2 Ursachen habe, erstens äussere Reize und zweitens Circulationsstörungen in Folge Induration oder gänzlichen Fehlens der Lymphdrüsen.

In einem Falle, der ein junges Mädchen betraf, und den Th. Landau[3]) eingehend schildert, handelte es sich um Geschwüre der linken kleinen Schamlippe. Lues war sicherlich nicht vorangegangen; mikroskopisch fand sich nichts Characteristisches. Landau weiss nicht, was die Aetiologie der Erkrankung gewesen sein mag, ce sont des ulcérations et voilà tout, sagt er resigniert mit Fournier. Das Leiden hatte jeglicher Therapie getrotzt und wich erst einer energischen Kauterisation.

Bemerkenswerth ist der von W. Veit[4]) veröffentlichte Fall eines elephantiastischen Tumors der Vulva mit Ulcerationen. Gleichzeitig bestand im Mastdarm eine Geschwürsfläche von 17 cm Länge. Die Patientin starb an den Folgen der Totalexstirpation wegen Uteruskrebses. Lues sollte nicht im Spiel gewesen sein, jedoch erklärten Gusserow und A. Martin bei einer Besprechung des

---

1) Esmarch und Kulenkampff, Die elephantiastischen Formen. Hamburg. 1885. S. 51.

2) Sander, Ueber Elephantiasis der Vulva. Inaug.-Diss. Würzburg. 1890. (Citirt nach Virchow-Hirsch.)

3) Th. Landau, Zur Casuistik der chronischen Ulcerationen an der Vulva. Arch. f. Gynäk. Bd. XXXIII. S. 115ff.

4) W. Veit, Ueber Elephantiasis vulvae. Inaug.-Diss. Berlin. 1890. (Citirt nach Virchow-Hirsch.)

Falles in der Berliner Geburtshülflichen Gesellschaft, dass es sich bestimmt um Syphilis handle.

In unser Gebiet haben wir wohl auch die 2 Fälle von R. W. Taylor[1]; zu rechnen, sie betrafen „eine bisher nicht gekannte entzündliche Neubildung der Vulva in alter Schankernarbe an den Labien." Die Ulcerationen breiteten sich trotz aller Therapie immer weiter aus, und nach 3 bezw. 5 Jahren starben die Patientinnen. Keine Section. Mikroskopisch fand sich intactes Epithel, darunter eine Art Granulationsgewebe, die Lymphspalten angefüllt mit Rundzellen. Bakterienbefund negativ.

Pozzi[2]) scheidet streng zwischen esthiomène de la vulve und Elephantiasis. In die erstere Categorie zählt er ganz allgemein die Ulcerationen, die zwar langsam wachsend aber immer weiter um sich greifend die weiblichen Genitalien befallen bei gleichzeitiger Tendenz zu einer Hypertrophie der Umgebung. Je nachdem nun die Neigung zur Geschwürsbildung oder zur Hypertrophie überwiegt, unterscheidet er die ulceröse von der hypertrophischen Form; nur äusserst selten jedoch ist eine der beiden Formen isoliert anzutreffen, in der Regel kommen sie gleichzeitig vor. Die Affection hält Pozzi für sehr ernst zu nehmen trotz des langsamen Verlaufs. In längstens 10 Jahren soll sie zum Tode führen. Sie ist selten und wird meist bei Prostituirten zwischen 20 und 30 Jahren beobachtet. Eine wichtige Prädisposition scheint die Tuberculose jedenfalls zu schaffen, wenn das Leiden nicht überhaupt anzusehen ist als „manifestation cutanée de la tuberculose", obwohl der anatomische Nachweis noch aussteht. Daneben aber sind als ursächliche Momente zu nennen Schwächungen aller Art, Excesse und hereditäre Syphilis. — Elephantiasis nennt Pozzi das Leiden, das in unseren Gegenden fast garnicht vorkommt, auch hier findet man neben der Hypertrophie Ulcerationen, diese heilen aber in gewöhnlicher Weise, da sie nur durch Reibung entstanden sind.

An der Hand von 20 Fällen, von denen bei 11 die Inguinaldrüsen operativ entfernt, während die übrigen Kranken luetisch inficirt waren, behandelt Koch[3]) das Thema des Ulcus vulvae chro-

---

1) R. W. Taylor-New-York, A hitherto undescribed form of new growth of the vulva. New-York Medical Journ. 1890. (Cit. nach Schmidt's Jahrbücher der Medicin. 1891.)

2) S. Pozzi, Traité de Gynécologie etc. Paris 1892.

3) Franz Koch, Ueber das „Ulcus vulvae etc." Arch. f. Dermat. und Syphilis. Bd. 34. 1896.

nicum etc. Er ist mit Schröder[1]) der Ansicht, dass häufige Traumen für die Entstehung der Ulcerationen, vielleicht auch der Elephantiasis von hervorragender Bedeutung sind, daher die Häufigkeit des Leidens bei Prostituirten. Weiter spielen Ulcus molle, Primäraffecte, Papeln, spätluetische Processe, Abscesse der Bartholinischen Drüsen, Erysipel, furunculöse und phlegmonöse Erkrankungen, vernachlässigte Dammrisse und geplatzte Hämorrhoidalknoten ätiologisch eine Rolle.

Sehr scharf wendet sich Koch gegen die besonders von Winckel[2]), Küstner[3]) und Fehling[4]) unter dem Namen Lupus vulvae beschriebenen Fälle; die Berechtigung, den betreffenden Affectionen die Bezeichnung Lupus beizulegen, erkennt er durchaus nicht an. Das anatomische Bild ist bei jenen keineswegs das des Lupus mit seinen typischen Knötchen, seinen miliaren Tuberkeln u. s. w. Die von Viatte[5]) veröffentlichten Fälle rechnet Koch dagegen zu den sehr seltenen tuberculösen Ulcerationen. Viatte berichtet über 2 Erkrankungsformen, bei denen Geschwüre, geringe Hyperplasie und Hypertrophie einzelner Theile der Vulva und polypöse Wucherungen bestanden. Der Tuberkelbefund war positiv im ersten, negativ im zweiten Falle; die Reaction auf Tuberkelinjectionen war dementsprechend nur im ersten von Erfolg.

Ebenso anfechtbar erscheint die Richtigkeit der Diagnose Lupus in einem von Haeberlin[6]) unter dem Namen Lupus vulvae hypertrophicus et perforans publicirten Falle.. Die Kranke hatte Gonorrhoe und Ulcus molle mit einseitiger Leistendrüsenvereiterung durchgemacht; es fanden sich grosse Ulcerationen, Durchlöcherung der Labien, Unterminierung des Dammes, Geschwüre im Rectum. Es bestand Incontinentia alvi. Das mikroskopische Bild zeigte obendrein absolut nichts Charakteristisches, weder Tuberkeln noch Riesenzellen, noch Bacillen.

Hofmeier[7]) ist der Ueberzeugung, dass viele der als Lupus

1) l. c.

2) Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten.

3) Küstner, Grundzüge der Gynäkologie.

4) Fehling, Lehrbuch der Frauenkrankheiten.

5) Viatte, Klinische und histologische Untersuchungen über den Lupus vulvae. Dieses Archiv. Bd. XL. S. 474ff.

6) Haeberlin, Fall von Lupus vulvae hypertrophicus et perforans. Dieses Archiv. 1890. Bd. XXXVII. S. 16.

7) Hofmeier, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

vulvae veröffentlichten Fälle nichts Anderes seien, als chronisch-luetische Geschwürsbildungen mit elephantiasisartigen Anschwellungen. Zur Sicherung der Diagnose sei stets der Nachweis von Tuberkelbacillen nothwendig, der zwar schwierig zu erbringen und bisher nur Viatte[1]) gelungen sei. Die bei uns vorkommenden Formen von Elephantiasis seien meist mit Mastdarmsyphilis complicirt und decken sich in ihren Erscheinungen mit den genannten chronisch syphilitischen Erkrankungen.

Sehr vorsichtig sagt Schauta[2]), die Erkrankungsform, die man als Lupus bezeichne, sei meist tuberculös. Es handle sich indessen um eine abgeschwächte Form von Tuberculose, und der Nachweis von Tuberkelbacillen gelinge nicht immer. Sonst unterscheidet sich seine Darstellung der Erkrankung nicht wesentlich von der der anderen Autoren.

Winter[3]) bringt in seinem Lehrbuch einen selbst beobachteten Fall von Ulcus tuberculosum (Lupus perforans oder exulcerans). An der Innenfläche der linken kleinen Labie befand sich ein Ulcus mit zackigen Rändern und speckigem Grunde. Ein Fistelgang führte von dem Geschwür aus an der vorderen Rectalwand in die Tiefe. Mikroskopisch wurden Riesenzellen und Tuberkelbacillen nachgewiesen. Leider macht Winter keine Angaben die Anamnese oder den Allgemeinstatus der Kranken betreffend. Den Lupus vulvae hypertrophicus hat er selbst nie gesehen, er citirt nur den Fall v. Winckels[4]).

Auch Gebhard[5]) hat das tuberculöse Geschwür in 2 Fällen, beide Male mit Tuberkeln, Riesenzellen und Bacillen gesehen. Er meint, die tuberculösen Entzündungen der Vulva gehören zu den extremen Raritäten. Unter den als Lupus publicirten Fällen ist zweifellos eine ganze Reihe enthalten, die mit Tuberculose nichts zu thun haben. Mit Sicherheit beobachtet ist nur das tuberculöse Geschwür. Ueber die Aetiologie der als Ulcus rodens vulvae, von den Franzosen als Esthiomène bezeichneten Erkrankungen herrscht noch Unklarheit.

---

1) l. c.
2) Schauta, Lehrbuch der gesammten Gynäkologie. 1897. S. 615.
3) Winter, Lehrbuch der gyn. Diagnostik. Leipzig 1897.
4) l. c.
5) Gebhard, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899. S. 579.

Besonderes Interesse bietet ein von Rieck[1]) aus der Martinschen Klinik zu Berlin veröffentlichter Fall, bei dem es sich um Ulcerationen des periurethralen Gewebes mit elephantiastischer Schwellung in der Umgebung handelte.

Aus der Anamnese sei hervorgehoben, dass die betreffende Patientin einmal geboren hatte, das Kind war kurz darauf wieder gestorben. Ausserdem zwei Aborte. Ein Abscess am Halse, angeblich nach Zahnkaries entstanden, musste bei der Kranken vor einigen Jahren incidirt werden. Der Ehemann war an galoppirender Schwindsucht gestorben, er hatte an Syphilis gelitten, doch will Patientin die letzten 2 Jahre hindurch keinen geschlechtlichen Umgang mehr mit ihm gehabt haben. — Wiederholte Schmierkuren hatten keinen Erfolg auf die Ulcerationen. Lassar diagnosticirte Arrosionsgeschwür (bei Cystitis) mit indurativer Reaction der Umgebung. Bei der ersten Aufnahme in die Klinik fanden sich im Sekret des Geschwürs „für Tuberculose typisch sich färbende Bakterien“, in den excidirten Stücken dagegen gelang es nicht, irgend ein für Tuberculose sprechendes Merkmal zu entdecken. In dem Institut für Infectionskrankheiten, wohin die Patientin dann gesandt wurde, fand man dagegen überhaupt keine Tuberkelbacillen, wohl aber Gonokokken und stellte die Diagnose Ulcus gonorrhoicum. Die weiterhin in der Martin'schen Klinik vorgenommenen Injectionen von Tuberculin blieben fast wirkungslos, nur einmal stieg die Temperatur auf 37,9. Darauf wurde die eine hypertrophische Nymphe, Clitoris etc. theils mit dem Ferrum candens, theils mit dem Messer entfernt, die ganze Wundfläche verschorft; Alles mit gutem Erfolg. Mikroskopisch fanden sich Riesenzellen innerhalb rundlicher Haufen von Rundzellen und reichlich Tuberkelbacillen, das Thierexperiment blieb aber negativ. Als Lupus möchte Rieck seinen Fall nicht bezeichnen. Dagegen spricht das Alter der Patientin, die Nichtbetheiligung der Epidermis bei dem Process, das Fehlen der typischen Knötchen u. s. w. Auch zu der von Veit[2]) nach den Beschreibungen von Deschamps, Chiari, Demme, Zweigbaum, Müller und Emmanuel geschilderten Form der secundären Tuberculosis vulvae gehört Rieck's Fall nicht. Es handelt sich also um ein primäres Ulcus tuberculosum vulvae, wie es bisher noch vereinzelt dasteht.

An diesen schönen Fall Riecks schliesst sich nun in seiner vor kurzem erschienenen Arbeit Richard Freund[3]) eng an. Freund berichtet über zwei Fälle von Ulcerationsprocessen der Vulva und elephantiastischen Schwellungen.

Die erste 33jähr. Patientin[4]) soll erblich belastet sein; eine Schwester starb an Hirnentzündung, eine andere an galoppirender Schwindsucht,

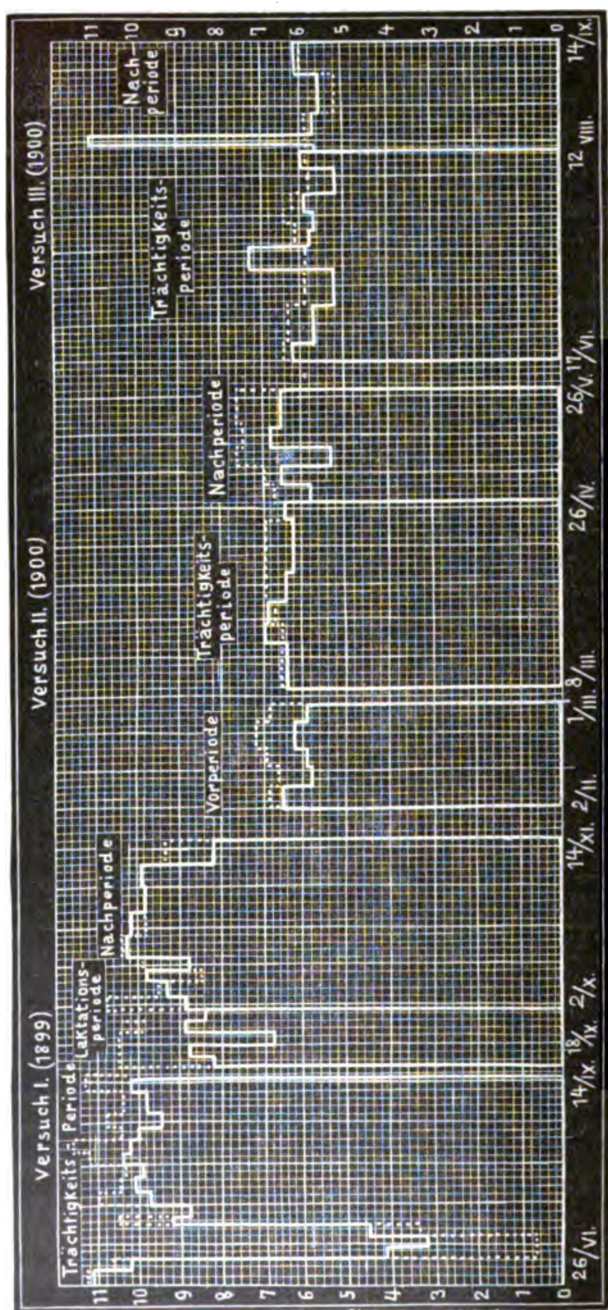
1) Rieck, Ein Fall von primärer Tuberculose der Vulva etc. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. IX. 1899. S. 842ff.

2) l. c.

3) Richard Freund, Beiträge zum Ulcus rodens vulvae. Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäk. Bd. V. 1901. S. 243ff.

4) Carl Rechenbach, Ein Fall von sog. „Lupus vulvae“. Inaug.-Diss. Halle. 1901.

Curve I.

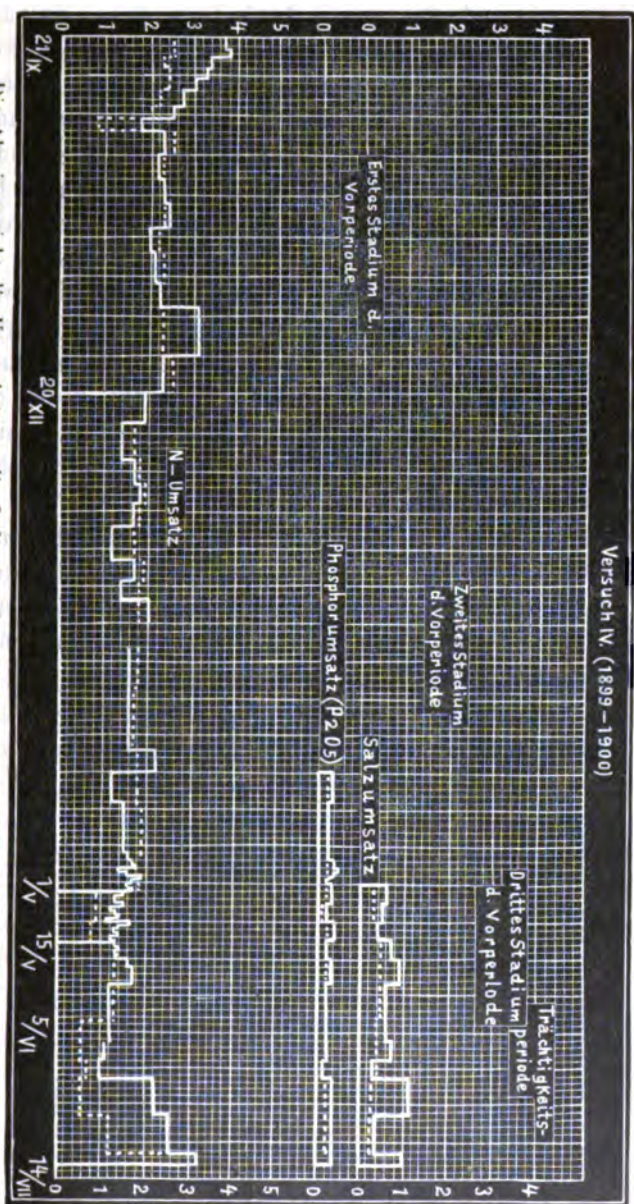


Die Abscisse giebt die Versuchstage, die Ordinaten den Stickstoff in Gramm an.

.... Eingänge.

———— Abgänge.

Curve II.



Die Abscisse giebt die Versuchstage, die Ordinaten den Stickstoff resp. P_2O_5 und die Salze in Gramm an.

.... **Eingänge.**

——— **Abgänge.**

Diagnose: Lues inveterata; Elephantiasis vulvae chronica ulcerosa syphilitica; Destructio urethrae; Stricura recti.

Therapie: Rp. Sol. Kali jodal. 15,0/180,0
Syrup simpl. ad 200,0
D. S. 3 × tgl. 1 Esslöffel.
Einreiben mit Jodkalisalbe. — Pinseln der linken kleinen Labie mit Jodtinctur.

In der nächsten Zeit wird die Geschwulst etwas kleiner. Eine Injection von 0,01 Sublimat in Lösung in die linke kleine Labie kann wegen der Schmerzen, die sie im Gefolge hatte, nicht wiederholt werden.

29. 10. Die Abtraguug der linken kleinen Labie wird der Pat. vorgeschlagen.

4. 11. Die ganze linke kleine Schamlippe wird mit dem Paquelin abgesetzt, die Geschwürsflächen um den Anus herum verschorft. — Normale Heilung.

14. 11. Hat bereits 3 Flaschen Jodkali genommen, die Schwellung der Clitoris und rechten kleinen Schamlippe hat sich erheblich vermindert. Mastdarmbougiruug mittelst Dilatatoren nach Hegar bis No. XII.

14. 12. Wunde geheilt; Bougirung bis No. XIV (mit Mühe). Jodkali war vorübergehend ausgesetzt worden, da Pat. über Schwindelgefühl und Kopfschmerzen klagte.

Am 19. 2. war der Befund folgender: An Stelle der linken kleinen Labie eine glatte, wenig geröthete Narbe, die rechte kleine Labie fast nicht mehr vergrössert. Die Clitoris geringfügig verlängert, das Praeputium schlaff und zusammengefallen. Die Umgebung des Anus zeigt einzelne kleine Narben. Bougirung bis No. XIV. — Pat. hat nun im Ganzen mit verschiedenen Pausen 9 Flaschen Jodkali genommen. Sie soll es nicht mehr weiter nehmen.

17. 4. Befund unverändert. Keine Beschwerden, Stuhl meist ohne Abführmittel.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurden aus der abgesetzten kleinen Labie Stücke entnommen, die dann in 4 proc. Formalin fixirt, in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet wurden. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin-Eosin. Der Befund war an den verschiedensten Präparaten nahezu übereinstimmend folgender: Die Epidermis erscheint höher als gewöhnlich, ein dickes Stratum corneum, das Stratum granulosum etwa ebenso stark, und das Stratum spinosum von bedeutender, nicht überall gleichmässiger Mächtigkeit. Die Papillen zeigen nichts Ungewöhnliches, vielleicht sind sie hie und da etwas schmaler und spitzer als normal. Das Corium ist in seiner oberen Schicht dichter und straffer als in den unteren. Die Gefässe sind keineswegs vermehrt, eher vermindert, ihre Wandung sichtlich verdickt. Das ganze Gewebe ist stark ödematös, zahlreiche Lücken finden sich zwischen den auseinandergedrängten, sehr kernarmen Bindegewebsbündeln. Vielfach zeigen sich schön ausgebildete, durchaus normal

gebaute Talgdrüsen, die ziemlich nahe der Oberfläche liegen, in ihrer Umgebung ist das Gewebe kleinzellig infiltrirt. Auch das übrige Corium zeigt zumal im Papillartheil Infiltrationen, die theils strichförmig, theils in Haufen angeordnet sich vorzugsweise in der Umgebung der Gefässe finden. In den tieferen Schichten zeigt sich ebenfalls ödematöse Durchtränkung und vielfach Rundzelleninfiltration, meist in der Nähe der Gefässe, von wechselnder Anordnung, theils in Strichen, theils in Haufen und rundlichen Gruppen. Riesenzellen finden sich nicht. — Die Färbung von Schnitten nach Ziehl-Neelsen und Gabbet auf Tuberkelbacillen liefert ein durchaus negatives Resultat.

Fall II. Februar 1899.

Anamnese[1]): Frau —, 57 Jahre alt, 11 Partus, 7 lebende Kinder, 1 Abort. Menopause mit 47 Jahren. Vor 5 Jahren von anderer Seite Blasenspülungeu. Seit 1 Jahr Blutungen, Schmerzen im Bein, Kreuzschmerzen. Vor 7 Wochen fieberhafte Erkrankung. Dr. Strassmann wurde von einem Kollegen zur Consultation zugezogen.

Status: Cachexie; Abdomen aufgetrieben, schmerzhaft; Scheide verengt, knorpelig-hart; blutiger, übelriechender Ausfluss. Uterus nicht deutlich fühlbar; in der linken Beckenhälfte feste, unbeweglich mit der Beckenwand zusammenhängende Massen, auch von aussen fühlbar. Linke Niere ballonartig vergrössert. Puls und Temperatur fieberhaft. Die Untersuchung der schwerkranken Patientin im Bette gestaltete sich sehr schwierig; eine Besichtigung der äusseren Geschlechtstheile musste ganz unterbleiben.

Diagnose: Carcinoma vaginae et uteri (?), Parametritis carcinomatosa mit Verlegung des linken Ureters, Pyo- bezw. Hydronephrosis sinistra.

Therapie: Morphium, Allgemeinbehandlung.

2. Juni. Pat. erscheint zur grössten Ueberraschung von Dr. Strassmann in seiner Sprechstunde. Allgemeinbefinden gebessert, Appetit gut, Stuhl auf Eingiessung, wobei bisweilen etwas Mastdarmschleimhaut prolabirt. Blasenschwäche: nachts bis 7 mal Urinentleerung. Am Tage kann der Urin nur $^1/_2$ Stunde gehalten werden. Gelenkschmerzen. — Oedem der Vulva, kleine Ulcerationen am Introitus. Die hintere Urethralwand fehlt; obwohl soeben Harn entleert ist, befinden sich in der Blase 150 ccm trüben Residualurins. Dünnster Katheter nur mit Mühe in die Blase einzuführen. Scheide stricturirt, mässige, leicht blutige Secretion. Im Becken derbe Carcinommassen. — Venen des linken Beines geschwollen. Gewicht: 81,5 kg.

Therapie: Umschläge, Bäder. Urotropin mit Codein. Dilatation der Harnröhre mit Hegar'schen Dilatatoren.

6. Juni. Wegen schlechten Schlafes Morphium. Urethra nur unter Blutung mit dünnster Sonde passirbar. Residualharn unter hohem

1) Die Anamnese konnte nachträglich zwar nicht durch Angaben über eine specifische Infection, aber durch andere Momente bereichert werden, die geeignet sind die Diagnose zu stützen. Sie kann, da es sich um einen privaten Fall handelt, an dieser Stelle nicht ausführlich wiedergegeben werden.

Druck; wenn mehr als 30 ccm in die Blase eingefüllt werden, erfolgt Contraction und Zurücktreibung in den hochstehenden Irrigator. Verdacht auf Lues, deswegen Sol. Kal. jod. 15,0 : 180,0. Syrup. junip. ad 200,0. — Continenz der Blase nur 30 g. Pat. durstet absichtlich, um nicht Urin lassen zu müssen. Urin trübe, aber nicht ammoniakalisch. Orthoform-Borsäureblasenspülung. Warme Sitzbäder.

12. Juni. Mehrere Tage Blutungen. Urin kann 1 Stunde lang gehalten werden. Ausfluss geringer. Schwellung der Labie im Abnehmen; Ulcerationen im Introitus kleiner. Blase hält 130 ccm. Blasenspülung.

20. Juni. Starker Jodschnupfen. Urindrang verschwunden, Harn kann $1^1/_2$ Stunden gehalten werden. Nachts 3—4 mal Wasserlassen. Appetit und Kräfte besser. Blasencontinenz 160—170 ccm. Der stricturirte Urethralrest lässt dicken Katheter passiren. Ulcerationen kleiner, dagegen Praeputium clitoridis ödematös. Also wohl sicher Lues.

Nach Heilung des Schnupfens Jodkali bis zum 1. August genommen. Schlaf ohne Mittel, keine Schmerzen mehr, Ulcerationen geheilt. Geringes Oedem der linken Labie; Pinselung mit Jodtinctur. Schwellung im Becken sehr zurückgegangen. Harnröhre für mittleren Katheter mit Leichtigkeit passirbar, dahinter ein Sporn und ein kleines urethrales Divertikel. Gewicht 84,2 kg. Soll mit Jodkali fortfahren.

April 1900. Völlig beschwerdefrei, bis auf geringe Blasenschwäche, kann indess 2 Stunden lang Wasser halten. Keine Blutnng oder Ausfluss mehr, keine Schwellung, keine Ulceration.

Januar 1902. Bericht einer nahen Verwandten: Pat. befindet sich völlig wohl und beschwerdefrei.

In beiden Fällen handelt es sich also um elephantiastische Vergrösserungen der Vulva mit chronischen Ulcerationen, die dem ganzen klinischen Bilde nach den von Freund berichteten verzweifelt ähnlich sehen; Fall I von Freund entspricht dem von uns zuerst angeführten, Fall II unserem an zweiter Stelle genannten.

Die Anamnese liess nur in unserem ersten Falle direkte Schlüsse auf die Aetiologie der Erkrankung zu, im zweiten dagegen konnte dieses oder jenes Moment der Vorgeschichte, das bis dahin im dunkeln zu liegen schien, durch die Stellung der Diagnose auf Lues erst nachträglich geklärt und ergänzt werden. Uebrigens ist es ja allgemein bekannt, wie unzuverlässig gerade Patienten, die eine luetische Infection hinter sich haben, in ihren Angaben zu sein pflegen.

Beide Fälle haben gemeinsam die Hypertrophie von Theilen der Vulva, die Zerstörung der Urethra, Ulcerarationen am Introitus. Eine Erkrankung anderer Organe als der des Unterleibes fand sich bei keiner Patientin.

Der erste Fall bietet uns das Bild, wie wir es fast nur in der Grossstadt und auch hier wieder meist bei Prostituirten antreffen. Derartige durchaus nicht so seltenen Fälle, haben Mayer (l. c.),

Th. Landau[1]), Vormann[2]) u. v. a. gerade aus Berlin berichtet und auch richtig als luetischer Natur gedeutet. Unzweifelhaft übt dabei neben der Lues als Grundkrankheit auch die fortgesetzte Maltraitirung der Geschlechtsorgane, zudem das Bestehen von Katarrhen etc. einen so starken Reiz aus, dass die Theile in einen Zustand chronischer Entzündung gerathen. Die Canalisation der durch die specifische und andere Infectionen und durch die sich stets erneuernden Schädlichkeiten schon ohnehin sehr in ihrer Ernährung beeinträchtigten Gewebe kann von den chronisch entzündeten Lymphorganen nicht mehr besorgt werden, es kommt zum chronischen Oedem, zur elephantiastischen Schwellung. Dasselbe Bild sehen wir ja garnicht selten bei Varicen des Unterschenkels, wo die Elephantiasis durch chronisches Ekzem, wiederholte Erysipelanfälle, Venen- und Lymphstrangentzündung etc. hervorgerufen zu werden pflegt. Auch hier ist sie der Ausdruck des ständigen Reizes, der zunächst zur lymphatischen Durchtränkung der Gewebe und allmählich zur Bindegewebsneubildung und bleibenden Vergrösserung der Theile geführt hat. Ob nun die Drüsen durch chronische Entzündung functionsuntüchtig und ihrer Aufgabe entzogen, oder ob sie direct durch chirurgischen Eingriff entfernt werden, ist im Effect dasselbe. Der geschwürige Zerfall der Urethra mag zum Theil durch die Lage der Harnröhrenmündung bedingt sein, durch die zahlreichen Traumen der verschiedensten Art, die hier das ohnehin schon kranke, mangelhaft ernährte, wenig widerstandsfähige Gewebe treffen. Vielfach sind die Zerstörungen wohl nur als Folgen von gummösen Processen, ähnlich denen an der Nasenscheidewand, dem Gaumen u. s. w. zu deuten.

Wenn nun gegen die Wahrscheinlichkeit dieser Entstehungsart des Leidens ins Feld geführt wird, die Erklärung sei nicht ausreichend, sonst müsste die Erkrankung viel häufiger sein, als sie ist, so würde dieser Einwurf auch bei zahllosen anderen Krankheitsbildern berechtigt sein. Wir wissen doch aber aus vieltausendfältiger Erfahrung, dass dieselben Schädlichkeiten, die unter anscheinend völlig gleichen Bedingungen bei verschiedenen Individuen einwirken, ganz verschiedene Wirkungen hervorbringen können.

Unser erster Fall zeigt dann noch als häufige beinahe typische

1) Th. Landau, Ueber Verschwärungen der weiblichen Harnröhre. Arch. f. Gyn. Bd. XXX.

2) Johannes Vormann, Luetische Erkrankungen der Vulva. Inaug.-Dissert. Berlin 1896.

Begleiterscheinung der Elephantiasis vulvae chronica ulcerosa (syphilitica) eine Strictur des Mastdarms. Natürlich ist ohne weiteres zuzugeben, dass die Strictura recti in ätiologiseher Hinsicht nichts beweist, sie kann ebenso gut gonorrhoischen Ursprungs sein wie luetischen. Denn Gelegenheit, eine Gonorrhoe der Mastdarmschleimhaut zu bekommen, ist den Prostituirten ja immer gegeben[1]).

Der zweite Fall betrifft bemerkenswerther Weise eine Frau aus guten socialen Verhältnissen; ob hier noch neben Lues andere schädigende Momente zur Entstehung des Leidens beigetragen haben, entzieht sich unserer Beurtheilung. Die Erkrankung ist hier entschieden schwerer als im vorigen Fall; der ganze örtliche Befund und nicht zum wenigsten der jammervolle Allgemeinzustand liessen zunächst nur an ein malignes Leiden denken. Häufig genug werden sicherlich ähnliche Fälle von den Aerzten als unheilbar aufgegeben, dann von Kurpfuschern mit Erfolg behandelt und als geheilter Krebs der staunenden Welt vorgeführt.

Wie bei Freund's Fall II finden wir die eigenthümliche Betheiligung des parametranen, bezw. paravesicalen Gewebes, dessen Schwellung im Verein mit der Zerstörung der Urethra zu schwerer Beeinträchtigung der Blasencontinenz, ja sogar zu Compressionserscheinungen des einen Ureters mit ihren Folgen für die betreffende Niere geführt hatte.

Um so schöner tritt hier, wie auch in unserem ersten Falle, die prompte Reaction auf die antiluetische Therapie hervor. Nach alter Erfahrung wirkt Jodkali bei allen Tertiärerscheinungen der Lues am Besten, und wenn eine grosse Zahl der oben genannten Autoren die Wirksamkeit jeglicher antiluetischen Therapie bei diesem Leiden in Frage ziehen, so möchten wir fast glauben, dass sie entweder Jodkali garnicht oder in zu geringen Mengen haben nehmen lassen. Natürlich was zerstört ist, kann auch durch Jodkali nicht reparirt werden, aber ein Stillstand der Erkrankung wurde nicht nur in den von uns angeführten 2 Fällen, sondern auch in vielen anderen erzielt. Und besonders bei der zweiten Patientin konnte auf Grund der geradezu verblüffenden Wirksamkeit des Mittels die Diagnose Lues gesichert werden. Joseph[2]) sagt

---

1) Vergl. hierzu König, Die Erkrankungen des Mastdarms in Folge von Infection durch Gonorrhoe und Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. No. 18. S. 417 ff.

2) Joseph, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten. S. 170.

ganz richtig, „bei dem Auftreten zweifelhafter Geschwulstbildungen oder Ulcerationen an der Vulva wirkt oft der Gebrauch von Jodkali mit nachfolgender Schmiercur überraschend günstig“. Wir sind sogar ohne die letztere ausgekommen.

Das ganze klinische Bild in unseren beiden Fällen deckt sich also, wie wir sehen, in ausserordentlich zahlreichen entscheidenden Punkten mit dem der von Freund beschriebenen Erkrankung. Die Anamnese bei den beiden Freund'schen Patientinnen spricht eher für Lues als dagegen; die eine hat unter 4 Entbindungen 2 Todtgeburten und 1 Abort, die andere überstand eine Iritis, eine Erkrankung, die doch immerhin sehr häufig luetischen Ursprungs ist. Und nun die Diagnose des pathologischen Anatomen, der im Fall II auf dem Sectionstisch luetische Geschwüre der Flexur und Lues des Introitus fand, ganz im Gegensatz zu der vorher und nachher geäusserten Ansicht der Kliniker. Es ist unverständlich, wie Freund gegen die ausdrückliche Diagnosenstellung des Pathologen, dessen Ansicht doch unbedingt als maassgebend zu gelten hat, seine Meinung aufrecht erhält.

Was will demgegenüber der Befund von ein paar Riesenzellen sagen, die Freund als einziges Beweismaterial für die seines Erachtens tuberculöse Basis der Erkrankung anzuführen vermag! Wir haben freilich keinerlei Riesenzellen nachweisen können, wahrscheinlich wohl aber nur deshalb, weil wir nicht aus dem Bereich des Granulationsgewebes oder der Geschwürsflächen Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnehmen konnten. Zur Diagnose Tuberkulose gehört aber heutzutage mehr wie der Befund von Riesenzellen, dazu gehören typische Tuberkel mit Tuberkelbacillen einerseits, ein positives Ergebniss der Tuberculininjection und des Thierexperiments andrerseits. Nach Veit (l. c.) setzt auch die Vulvatuberkulose das Vorhandensein verkäster Tuberkel, und den regelmässigen Befund von Tuberkelbacillen voraus. Von diesen sämmtlichen Forderungen erfüllt Freund auch noch nicht eine einzige, er ist daher nicht berechtigt, die beiden Fälle der Vulvatuberkulose zuzurechnen, und sie dem mit der begründeten Diagnose Tuberkulose veröffentlichten Fall von Rieck (l. c.), der Bacillen fand, an die Seite zu stellen.

Es liegt demnach viel näher, Freund's Fälle nicht den eminent seltenen Tuberkuloseerkrankungen der Vulva zuzurechnen, sondern den weit häufigeren luetischen. Ebenso müssen alle anderen Fälle, die den genannten Forderungen nicht wenigstens zum Theil ge-

nügen, und von denen wir eine Anzahl oben angeführt haben, als zweifelhaft bezeichnet werden. Es mag ja sein, dass in extrem seltenen Fällen tuberculöse Geschwüre der Vulva mit elephantiastischer Verdickung einzelner Theile vorkommen, Fälle wie sie z. B. Viatte (l. c.) geschildert hat. Aber auch hier ist immer noch an die Möglichkeit der Verwechslung von Tuberkelbacillen mit anderen säurefesten Bacillen, z. B. Smegmabacillen zu denken, ein Umstand, auf den auch Rieck (l. c.) aufmerksam gemacht hat.

Es sei also nochmals hervorgehoben: Zur Diagnose tuberculöser Ulcerationen müssen wenigstens Tuberkelbacillen gefunden werden. Um ganz sicher zu gehen, soll auch die künstliche Impfung auf Versuchsthiere positive Ergebnisse geliefert haben. Lupus der Vulva darf nur diagnosticirt werden, wenn der Befund makroskopisch und histologisch dem bei Lupus anderer Körpertheile entspricht. Mit Schröder (l. c.), Hofmeier (l. c.) u. a. möchten wir aber betonen, dass die weitaus überwiegende Mehrzahl aller chronischen Ulcerationsprocesse der Vulva, die mit elephantiastischen Verdickungen einzelner Theile vergesellschaftet sind, einen luetischen Ursprung haben. Wir halten daher die Bezeichnung Elephantiasis vulvae chronica ulcerosa (syphilitica) für die geeignetste zur Charakterisierung des Leidens.

Die Herkunft des Fruchtwassers im menschlichen Ei.

(Gekrönte Preisschrift Berlin 1901.)

Von

Dr. **Adolf Silberstein.**

Volontär-Assistent an der Kgl. Universitäts-Poliklinik für orthopädische Chirurgie.

(Mit 2 Figuren im Text.)

Die Erörterung der Frage nach der Herkunft des Fruchtwassers ist bisher zu keinem endgültigen Abschluss gelangt. Gegenwärtig stehen sich zwei Anschauungen streng gegenüber. Ott, Ahlfeld, Fehling u. A. m. behaupten, das Fruchtwasser sei lediglich ein Transsudat aus den Deciduagefässen, Gusserow dagegen und seine Schule sucht den Nachweis zu führen, dass die Nieren des Fötus Harn produciren, der sich in den Fruchtsack entleert. In den letzten beiden Dezennien verging kaum ein Jahr, in dem nicht aus dem einen oder dem anderen Lager ein Beweis für diese oder jene Auffassung erbracht wurde. Es darf wohl behauptet werden, dass die Gusserow'sche Theorie von Jahr zu Jahr mehr Anhänger gewinnt.

Die Frage nach der Herkunft des Fruchtwassers ist durchaus nicht etwa jüngeren Datums. Schreve,[1]) der in einer umfangreichen Arbeit einen „kritisch-historischen" Ueberblick über die Anschauungen giebt, die bezüglich dieser Frage geherrscht haben, erwähnt die Vorstellungen Demokrit's, Epikur's, Hippokrates' von der Entstehung und der Bedeutung des Fruchtwassers. Von all' den im Alterthum aufgestellten Theorien möchte ich nur die Galen's anführen, nach der das Fruchtwasser ein Schweissprodukt der fötalen Haut ist. Auch im Mittelalter war die Frage nach der Herkunft des Fruchtwassers Gegenstand vielfacher Erörterungen. Ohne auf die einzelnen Anschauungen näher einzugehen, nenne ich

---

1) Schreve, Diss. 1896.

Vesal, Arantius, Spigelius, Vieussenius als solche, die sich mit unserer Frage eingehend beschäftigt haben.

1671 stellte Portal,[1]) ausgehend von einem Falle, bei dem sich in Folge Atresia urethrae eine übermässige Ausdehnung der Blase fand, die Lehre von der fötalen Harnsecretion auf. Im 18. Jahrhundert war es Haller, der sich eingehend mit der Genese des Fruchtwassers beschäftigte. In seinem Lehrbuche: „Die Anfangsgründe der Physiologie des menschlichen Körpers" gelangt er bezüglich der Herkunft des Fruchtwassers zu folgendem Resultat: „Es rührt folglich von der Gebärmutter und von der Mutter her, weil es nicht von der Frucht herkommen kann." Johannes Müller, den Du Bois-Reymond[2]) in seiner Gedächtnissrede den Haller unseres Jahrhunderts nennt, interessirte weniger die Herkunft, als vielmehr die Verwendung des Fruchtwassers.

Er spricht dem Fruchtwasser die Bedeutung als Ernährungsmaterial für die Frucht durchaus ab und giebt die Möglichkeit zu, dass das Amnion Flüssigkeit vom Chorion aufnehme.

Wir nähern uns nunmehr den letzten Dezennien.

Als bedeutendste Arbeit in den 60er Jahren auf diesem Gebiet darf die Dissertation von Jungbluth[3]) gelten, der auf experimentellem Wege Gefässe zwischen Amnion und Chorion entdeckte, die sich vom Nabelstrang abzweigen. Diesen schreibt er die Fähigkeit zu, in den Amnionsack zu transsudiren. Wenige Jahre später (1872) trat Gusserow[4]) bahnbrechend für die Lehre von der fötalen Harnsecretion ein und eröffnete damit den Reigen in den Controversen der beiden Eingangs erwähnten Parteien.

Wenn zur Bildung des Fruchtwassers in der That der fötale Harn wesentlich beiträgt, dann müssen sich chemisch im Fruchtwasser die wichtigsten Bestandtheile des Harns, vor Allem Harnstoff nachweisen lassen. Gusserow[5]) selbst hat Versuche nach dieser Richtung angestellt. Er fand in 13 von 16 Fällen Harnstoff im Fruchtwasser in wechselnder Menge. Allerdings betraf die Untersuchung nur das Fruchtwasser von älteren Früchten, während in der Amnionflüssigkeit jüngerer Föten kein Harnstoff nachweisbar war. Es liesse sich das Fehlen des Harnstoffs durch die

1) Strassmann, Zur Lehre von der fötalen Harnsecretion. 1899.
2) Du Bois-Reymond, Ges. Reden. I.
3) Jungbluth, Inaug.-Diss. 1869. Bonn.
4) Dieses Arch. Bd. 2.
5) Gusserow, Dieses Arch. Bd. 2.

Kleinheit der Früchte erklären, die nur an sich minimale Mengen Harnstoff produciren, deren Nachweis event. innerhalb der Fehlergrenzen des Versuches liegen. Allein selbst die negativen Befunde derart würden nichts beweisen, denn so nahe es auch liegen mag, für die Behauptung der fötalen Harnsecretion den Nachweis von den wichtigen Abbaustoffen des Eiweiss, vor Allem Harnstoff, Harnsäure, Kreatin etc., zu verlangen, so ist doch zu bedenken, dass die Ausscheidungen des Fötus sicherlich Veränderungen im Amnionsack unterliegen, mag sich die Vermuthung, die Gusserow[1]) hegte — der Vernix caseosa könnte aus einer Verbindung des Fruchtwassers mit dem Secret der Talg- und Schweissdrüsen des Fötus hervorgehen —, bestätigen oder nicht. Man hat demzufolge diese Methode des Nachweises der fötalen Harnsecretion bald verlassen.

Eine andere Art der Beweisführung beschäftigt sich mit der Frage des Stoffaustausches zwischen dem mütterlichen Blut und dem Fruchtwasser. Es handelt sich darum, festzustellen, in welcher Weise Stoffe, die der Mutter einverleibt werden, auf das Fruchtwasser übergehen. Geschieht dies durch Vermittelung des Fötus oder handelt es sich lediglich um einen direkten Stoffaustausch zwischen den mütterlichen Gefässen und dem Fruchtwasser durch die Eihäute hindurch. Als Vorbedingung für diese Anschauung gilt natürlich, dass Stoffe aus dem mütterlichen Kreislauf auf den Fötus selbst übergehen. Gusserow hat in dieser Richtung folgenden Versuch angestellt: Trächtige Meerschweinchen bekamen Jodtinctur. Es liess sich bei allen Versuchen Jod weder im Fruchtwasser noch im Harn der Föten nachweisen. Darauf hat er die negativen Thierversuche durch Experimente mit graviden Frauen ersetzt und ist zu positiven Resultaten gekommen, d. h. fast stets liess sich nach länger fortgesetzten Gaben Jod sowohl im Fruchtwasser wie auch im Urin des Kindes nachweisen. Damit war der Beweis geliefert, dass lösliche Stoffe vom mütterlichen Individuum auf den Fötus übergehen. Zu den gleichen Resultaten gelangte übrigens Benicke, ein Gegner der Gusserow'schen Anschauungen, der statt Jodkalium Salicylsäure anwandte. Es blieb nunmehr zu beweisen, dass die auf den Fötus übergegangenen Stoffe vom Fötus in das Fruchtwasser hinein ausgeschieden werden, da es bei der Versuchsanordnung immer noch nicht auszuschliessen war, dass der

1) Gusserow, Dieses Arch. Bd. 2.

betreffende Stoff auf einem anderen Wege als durch den Fötus in das Fruchtwasser gelangte. Unzweideutig sind aber in dieser Hinsicht die Versuche, die Gusserow 1878 anstellte. Ausgehend von der Thatsache, dass Benzoësäure, dem Organismus einverleibt, sich in den Nieren in Hippursäure verwandelt, gab Gusserow Kreissenden benzoësaures Natron. Der Urin der Neugeborenen wurde unmittelbar post partum mittelst Katheter entnommen, sowie Fruchtwasser mittelst Troicarts aus der sprungfertigen Blase entleert. Das Resultat war folgendes: Der Harn enthielt in allen Fällen mehr oder weniger reichlich Hippursäure, niemals Benzoësäure. Im Fruchtwasser fand sich nicht in allen Fällen Hippursäure, niemals aber Benzoësäure. Daraus folgt:

1. Benzoesäure der Mutter einverleibt, geht auf den kindlichen Organismus über, wie es ja schon für Jod, Quecksilber und andere lösliche Stoffe nachgewiesen war;
2. haben die Nieren des Foetus functionirt, indem sie Benzoesäure in Hippursäure verwandelt haben;
3. hat der Foetus zum mindesten kurz vor der Geburt Harn producirt, da das Fruchtwasser Harn enthielt.

Allerdings blieb die Frage offen, die Ahlfeld anregte, die Umwandlung der Benzoesäure in Hippursäure könne ja schon im mütterlichen Organismus vorsichgegangen sein, eventuell in der Placenta, der Foetus hätte also bei den Versuchen nie Benzoesäure sondern bereits Hippursäure erhalten. Dem Einwand Ahlfelds trat Dührssen entschieden entgegen. Er wiederholte die Gusserow'schen Versuche in etwas modificirter Weise. Er untersuchte das retroplacentare Hämatom und das Nabelvenenblut, gab während der Geburt Benzoesäure und Glycocoll (Glycocoll + Benzoesäure = Benzoylglococoll [$C_9H_9NO_3$]). Es müssten sich nun, falls Ahlfelds Einwand zu Recht besteht, Hippursäure im mütterlichen Blute finden. Es fand sich jedoch weder im mütterlichen Blute noch im Nabelvenenblut Benzoesäure oder Hippursäure.

Dührssen untersuchte die Placenten, das Fruchtwasser und Urin, der übrigens wie in den Gusserow'schen Versuchen stets vor Anlegen des Kindes entnommen wurde. In den Placenten fand sich nie Hippursäure.

Dührssen[1]) fasst die Resultate seiner Untersuchungen wie folgt zusammen:

1) Dührssen, Dieses Archiv. Bd. 32.

„Die Benzoesäure geht am Ende der Schwangerschaft und während der Geburt verabreicht in der Placenta auf den Foetus über, so dass sie in den fötalen Nieren in Hippursäure umgewandelt wird, sie wird mit dem kindlichen Urin in die Blase und manchmal in das Fruchtwasser entleert. Am Ende der Schwangerschaft functioniren also die fötalen Nieren ganz wie die des Geborenen. Sie erzeugen Urin und es kommt ihnen auch bereits die Fähigkeit zu, die Benzoesäure in Hippursäure umzusetzen. Dass die Hippursäure sich nicht in allen Fällen im Fruchtwasser findet, beruht darauf, dass der Fötus nicht fortwährend in das Fruchtwasser hinein urinirt."

In letzter Zeit hat Schaller analoge Versuche mit Phloridzin angestellt. Phloridzin von v. Mehring entdeckt (Münchner med. Wochenschr. 1886) hat die Eigenschaft, beim Menschen die gleichen Erscheinungen, die dem Diabetes mellitus zu Grunde liegen, hervorzurufen, ohne den Blutzuckergehalt zu vermehren. Erst in den Nieren wird durch Phloridzingaben Zucker gebildet. Schaller ging von folgender Ueberlegung aus: Phloridzin der Mutter gegeben, geht fraglos auf den Fötus über. Findet sich Zucker im Fruchtwasser, so kann er nicht dem Blut der mütterlichen Gefässe entstammen; es müssen dann die fötalen Nieren gearbeitet haben. 16 negativen Versuchen stehen 6 positive gegenüber. Er folgert daraus, dass eine regelmässige fötale Harnsecretion überhaupt nicht bestehe, giebt aber zu, dass intra partum eine solche möglich sei.

Die Phloridzinversuche können jedoch nicht als durchaus beweiskräftig angesehen werden, denn es liegt doch die Möglichkeit vor, dass der eventuelle Zuckergehalt des Fruchtwassers chemische Veränderungen eingeht, die sich den Untersuchungsmethoden Schaller's entzogen.

Damit gelangte die Frage auf chemisch-experimentellem Wege zu einem gewissen Abschluss. Eine andere Forschungsrichtung machte die in Betracht kommenden Organe, vor Allem die Nieren, zum Gegenstand experimenteller Forschung. Wiener ordnete seine Versuche in folgender Weise an:

Er spritzte indigschwefelsaures Natron dem Fötus in die Rückenhaut und konnte nun die von Haidenhain bei Erwachsenen gefundene Thatsache bei den Föten bestätigen: indigschwefelsaures Natron erscheint alsbald in den gewundenen Harnkanälchen. Bald darauf zeigte sich das Fruchtwasser blau gefärbt und zwar nicht etwa fehlerhaft durch die Einspritzung verursacht, sondern ent-

schieden durch die Aufnahme des Farbstoffes in die secernirenden Nierenelemente bewirkt, wie die blaue Farbe des Inhalts der Harnblase der betreffenden Föten erwies.

Einen durchaus anderen Weg schlug die moderne Behandlung der Frage ein, indem sie nicht von chemisch-physiologischen Thierversuchen ausging, sondern aus dem Gebiete der Pathologie des Fötallebens Folgerungen zog, die beweisend genug sind, um den Consequenzen auch für das normale intra-uterine Leben Geltung zu verschaffen. Ausgegangen sind die Versuche — und so auch der meine — von den Arbeiten Schatz[1]) über den sogenannten dritten Kreislauf.

Schatz hat in mehreren Arbeiten, die sich über eine Reihe von Jahren erstrecken, durch Injectionsversuche bei Placenten eineiiger Zwillinge unzweideutig nachgewiesen, dass zwischen dem Blutkreislauf der Zwillinge eine Communikation besteht, in Form sogenannter Zottentransfusionsbezirke, in denen die Arterien des einen mit den Venen des anderen Zwillings anastomosiren. Er nennt die Anastomosen und die Zottentransfusionen zwischen den beiderseitigen Gefässsystemen den dritten Kreislauf. In Folge dieser Circulationsverhältnisse ist es natürlich, dass beide Früchte eine stets gleichgemischte gemeinsame Blutwelle durchkreist.

Schatz hat darauf hingewiesen, dass durch diese Thatsache vielleicht ein wichtiger Fingerzeig für die Erforschung der Frage nach der Aehnlichkeit der Zwillingsfrüchte gegeben ist, viel wichtiger jedoch für die vorliegenden Erörterungen erscheinen die Folgerungen, die sich aus den Störungen der Symmetrie bei der Versorgung beider Früchte durch einen gemeinsamen Blutstrom ergeben, die dadurch zu Stande kommen, dass „die Strombreite des dritten Kreislaufes, die vom ersten zum zweiten führt gewöhnlich nicht ganz gleich derjenigen ist, die vom zweiten Kreislauf zum ersten führt“.

Diese dynamische Asymmetrie bewirkt nun functionelle Aenderungen in den Organen der Zwillinge zum Zwecke des Ausgleiches. Nur so erklären sich die bedeutenden Differenzen in den Maassen und Gewichten von Zwillingen, deren Anastomosen und Zottentransfusionen in ihrer Blutvertheilung den einen Fötus auf Kosten des anderen begünstigen.

Schatz hat eine grössere Anzahl eigener Beobachtungen zu-

1) Schatz, Dieses Archiv. 1900. (Zusammenstellung.)

zusammengestellt. Als gemeinsames Resultat ergab sich, dass bei Früchten, deren äussere Entwickelung im Wesentlichen völlig übereinstimmte, deren absolute Hirngewichte keine Gewichtsdifferenzen zeigte, die Section auffallende Unterschiede in den Organen: Herz, Niere, Harnblase aufwies. In allen Fällen war der Begünstigte Polyhydramniot, der Benachtheiligte Oligohydramniot.

„Wenn bei zwei aus einem Ei entsprungenen, also mit ganz gleicher Entwicklungstendenz versehenen und in der allgemeinen Anlage auch wirklich gleich entwickelten Früchten bei ganz gleicher Umhüllung von derselben Decidua, von demselben Chorion und bei alleiniger Trennung durch besondere, aber aus ganz gleichem Stoff, ja aus derselben Membran entstandene Amnien bei gemeinschaftlicher Placenta und einem dritten gemeinschaftlichen Blutkreislauf, der das Blut beider Früchte beständig wieder mischt und in gleicher Zusammensetzung erhält, die Masse der Amnionflüssigkeit eine wesentlich verschiedene ist, für die sich in den Früchten eine deutliche Verschiedenheit in dem Herzen und Secretionsorganen zeigt, so ist der Schluss sicher genügend gerechtfertigt, dass die Verschiedenheit der Amnionflüssigkeit nur in jenen Verschiedenheiten der Früchte gesucht werden kann[2].“

Befunde derart: Hypertrophie des Herzens und der Secretionsorgane mit Polyhydramnie auf der einen — Zurückbleiben in der Ausbildung genannter Organe mit Oligohydramnie auf der anderen Seite berechtigen uns zu dem Schluss, dass in dem einen Falle infolge stärkerer Diurese mehr Fruchtwasser gebildet, d. h. grössere Harnmengen ausgeschieden wurden, während in dem anderen Falle infolge des Fehlens harnbildender Stoffe mangelhafte Diurese, oder gar infolge von Anurie wenig oder gar nicht Fruchtwasser gebildet wurde. Dabei ist es für unsere Frage ohne Belang, ob die Differenz schon in der Anlage vorhanden oder durch spätere accidentelle Vorgänge ausgelöst wird. Bekanntlich führt ja die ungleiche Anastomosirung der Zwillinge in den extremsten Fällen zur Bildung der herzlosen Missgeburt[3]).

Dadurch, dass die eine Frucht die den „bequemeren arteriellen Zugang zum dritten Kreislauf“ besitzt, mehr Blut der anderen Frucht abgiebt, als sie zurückerhält, muthet sie dem Herzen der letzteren eine grössere Arbeitsleistung zu, insofern es einmal eine

1) Schatz, Dieses Archiv. Bd. 19.

2) Schatz, Dieses Archiv. Bd 19. S. 360.

3) B. Wolff, Dieses Arch. Bd. 59. Ueber eine Drillingsgeburt etc.

grössere Blutmenge zu bewältigen hat und sodann auch einen schwereren Zugang zum dritten Kreislauf besitzt als die erste, wenigstens ist das der Annahme nach Bedingung zum Zustandekommen des Missverhältnisses beider Früchte.

Die Folge davon ist eine Arbeitshypertrophie des Herzens. Der gesteigerte Blutdruck, der dadurch seinerseits hervorgerufen wird, bewirkt eine gesteigerte Diurese, die ihrerseits wiederum eine Arbeitshypertrophie der Nieren zu Stande kommen lässt. Wenngleich die Physiologen im Wesentlichen für die Function einer Drüse die specifische Thätigkeit der Drüsenepithelien verantwortlich machen, so wirkt doch der gesteigerte Blutdruck indirect anregend auf die Thätigkeit der Drüse in nicht unbeträchtlichem Maasse ein.

In neuerer Zeit hat Strassmann[1]) durch eingehende Untersuchungen eines Falles von Oligo- und Polyhydramnie eineiiger Zwillinge, die in sofern noch ein geburtshilfliches Interesse erweckten, als sie sich während der Geburt einkeilten, die Lehre von der fötalen Harnsekretion und der Herkunft des Fruchtwassers bereichert.

Er hat zunächst die Gefässsysteme beider Placenten injicirt und so die Anastomosen und Zottentransfusionen zur Darstellung gebracht. Die auffallend ungleiche Entwicklung des Gefässsystems beider Früchte bedingte eine beträchtliche Differenz in den Maass- und Gewichtsverhältnissen der Organe: Herz, Niere, Harnblase. Auch hier bestätigten sich die Schatz'schen Befunde: Hypertrophie, Herzdilatation, vergrösserte Nieren, Hypertrophie der Harnblase im Verein mit Polyhydramnie, mangelhafte Entwicklung dieser Organe in Verbindung mit Oligohydramnie.

Meine eigenen Beobachtungen beziehen sich auf einen Fall aus der geburtshilflichen Poliklinik der Kgl. Charité (Sommersemester 1899). Ich lasse den Geburtsbericht folgen:

Am 27. August 1899 wurde die Hülfe der geburtshülflichen Poliklinik für die 28 Jahre alte Ipara L. I. in Anspruch genommen.

Die Kreissende befand sich ausser Bett, da eine starke Orthopnoe die Rückenlage erheblich erschwerte. Anamnestisch war zu ermitteln, dass die erste Kohabitation am 4. April, die letzten Menses am 1. April stattgefunden hatten. Demzufolge müsste der 7. Januar 1900 ungefähr als Termin der Niederkunft zu bezeichnen sein. Die Frucht befand sich demnach im 5. Monat. Die Kreissende giebt an, seit dem Beginn der

---

1) P. Strassmann, Beitrag zur Lehre von der föt. Harnsecretion etc. Berlin 1899.

Gravidität Schmerzen besonders in der rechten Seite gehabt zu haben. Kindesbewegung hat die Kreissende am 20. August 1899 zuerst bemerkt. Ihr selbst ist aufgefallen, dass während der letzten 4 Wochen der Leib ungewöhnlich stark wurde. Am 26. August 9 Uhr Vormittags trat der Wehenbeginn ein, am 27. August ging Blut ab. Die Inspection ergab:

Der Leib stark aufgetrieben, der Fundus uteri am Processus xiphoideus, die Percussion zeigt Dämpfung, grosswellige Fluctuation konnte ohne Weiteres festgestellt werden. Kindliche Herztöne waren nicht zu hören. Kindestheile nicht zu fühlen. Es stellten sich bei der Kreissenden starkes Erbrechen, sowie Kopfschmerzen ein. Die Schmerzen im Leibe erfuhren eine bedeutende Steigerung. Die unteren Extremitäten waren beträchtlich geschwollen, die Labien gleichfalls stark ödematös. Die Kreissende bot das Bild ausgeprägter Dyspnoe. Die Ausdehnung des Leibes bei einer 5 monatlichen Frucht, ferner Blutabgang erweckten zunächst den Verdacht auf eine Traubenmole, wiewohl keine Trauben abgegangen waren. Die Enge des Cervicalcanals und des Muttermundes hätte eventuell hierfür die ausreichende Erklärung abgegeben.

Die Temperatur betrug 36,8, Puls 80.

Die innere Untersuchung ergab, dass der Muttermund für einen Finger durchgängig war. Es war ein kleiner Kopf, sowie Fuss und Hand ohne Eihaut fühlbar, daneben stand rechts eine sehr gespannte Blase. Sie wurde mit dem Finger gesprengt, es entleerten sich nunmehr $6^1/_2$ Liter klarer wässeriger Flüssigkeit (Polyhydramnie).

Der Fundus uteri stand nunmehr ein Querfinger breit unter dem Nabel, während der Muttermund scharfrandig bis jetzt nur für einen Finger durchgängig blieb, in Folge dessen verhielt ich mich expectativ.

Am 28. August 1 Uhr 15 Nachmittag kamen zwei Früchte weiblichen Geschlechts spontan zur Welt. Die erste in II. Schädellage, die zweite in I. Schädellage. Die Nabelschnur der ersten Frucht war zweimal um den linken Oberschenkel geschlungen. Die Nabelschnur der ersten Frucht war 23 cm, die der zweiten 24 cm lang.

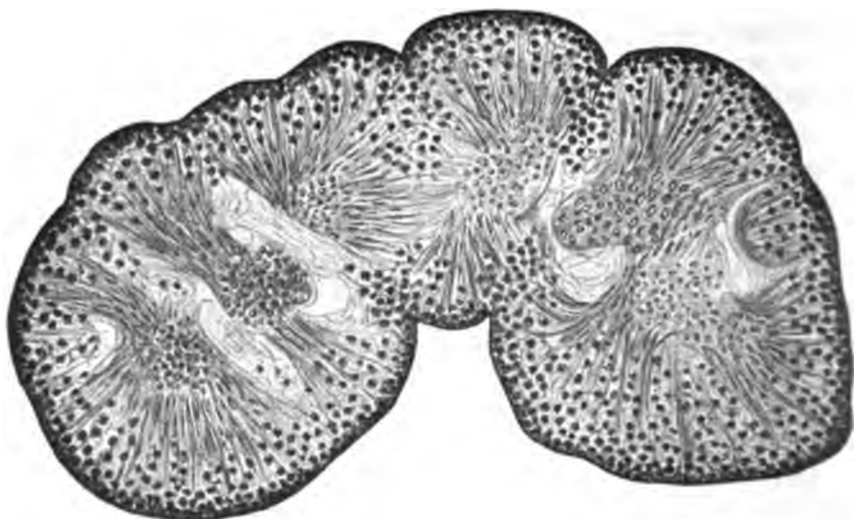
Etwa eine Viertelstunde nach der Geburt begann eine langsame Blutung, die sich bei jedem Versuch, die Placenta durch den Credéschen Handgriff zu lösen erheblich steigerte. Der Fundus uteri stand nunmehr handbreit über der Symphyse, der Credé'sche Handgriff führte trotz Narkose und Lagerung der Kreissenden auf das Querbett nicht zum Ziel. Daher wurde die manuelle Lösung der Placenta und der Cotyledonen vorgenommen.

Die Placenta ergiebt bei der Inspection folgenden Befund:

Sie ist zerfetzt, besitzt zwei Amnien, ein Chorion, die Nabelschnur der I. (oligohydramnischen) Frucht ist dünn und gerade ohne Windungen, die der II. (polyhydramnischen) Frucht dick, sulzereich, stark gewunden. Die Placentarstelle der I. O ist dünner als die II. P. Zahlreiche anastomotische Gefässe lassen sich zwischen beiden Placentarstellen verfolgen.

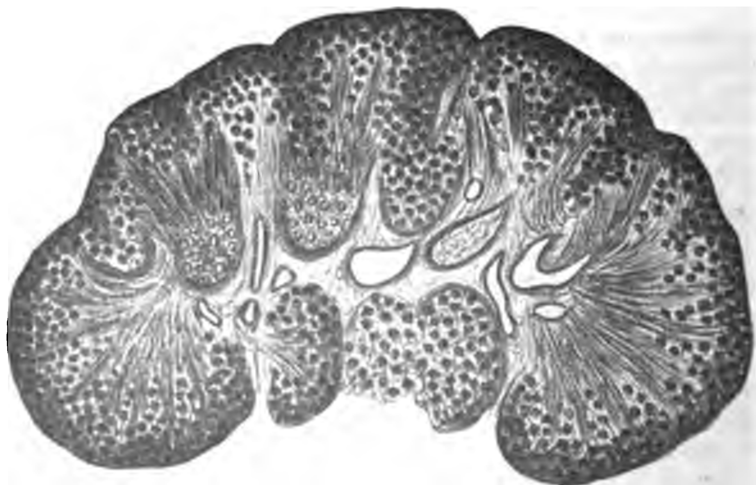
Soweit der geburtshilfliche Bericht. Die anatomische Betrachtung beider Früchte ergab trotz der übereinstimmenden Länge beider bedeutende Gewichts- und Grössendifferenzen der einzelnen Organe.

Figur 1.



Gemelli monochorii.
Niere: Polyhydramnios, Hypertrophia. Dilatation des Beckens und der graden Harncanäle.
Durchschnittlicher Durchmesser der Glomeruli: 97,0S—115,23 μ

Figur 2.



Gemelli monochorii. Niere: Oligohydramnios.
Durchschnittlicher Durchmesser der Glomeruli 65,93—66,83 μ.

Ich lasse die Tabelle folgen: A. ist die Frucht, die Oligohydramnie, B. diejenige, die Polyhydramnie zeigte.

	A.	B.
Körperlänge	33 cm	33 cm
Körpergewicht	488 g	783 g
Gewicht des Herzens	3 g	7,5 g
Gewicht der rechten Lunge	5,5 g	11,45 g
Gewicht der linken Lunge	4,7 „	8,5 „
Gewicht der Leber	32,5 „	36,0 „
Gewicht der Milz	0,4 „	2,8 „
Gewicht der linken Niere	1,0 „	2,9 „
Gewicht der rechten Niere	1,0 „	2,9 „
Gewicht der Harnblase	0,2 „	2,1 „

Setzt man die Gewichte beider Früchte in Proportion, so ergeben sich folgende Werte:

	A.		B.
Körpergewicht	100	:	160,5
Herz	100	:	250,0
Rechte Lunge	100	:	208,0
Linke Lunge	100	:	181,5
Leber	100	:	110,8
Milz	100	:	700
Linke Niere (rechte Niere)	100	:	290
Harnblase	100	:	1050

Vergleicht man die Masse beider Herzen, Nieren und Harnblasen, so ergeben sich folgende Tabellen:

	Herz			Niere	
	Grösse	Dicke l. V.	r. V.	Länge	Durchmesser
A.	faustgross	2 mm	1,5 mm	22 mm	10 mm
B.	mehr als 2 faustgross	9 „	6 „	29 „	17 „

Harnblase	Länge vom Scheitel-Sphincter	Breite	Wanddicke
A.	18 mm	11 mm	2 mm
B.	27 „	20 „	6 „

Abgesehen von den Differenzen in den Gewichten und makroskopischen Massen von A und B habe ich an Schnitten, die ich von beiden Nieren anfertigte, folgende Zahlen für die Maasse der Glomeruli finden können.

Niere A. Präparat	I	65,93 μ
(Oligohydramnie)	II	66,83 „
	III	65,79 „
Niere B. Präparat	I	115,23 „
(Polyhydramnie)	II	129,03 „
	III	97,08 „

Was die Anfertigung dieser Schnitte anbetrifft, so möchte ich erwähnen, dass die Nieren besonders sorgfältig conservirt wurden, um möglichst die Fehlerquellen, die sich durch Schrumpfung der

Organe ergeben würden, zu vermeiden, da es ja hier auf exacte Messungen wesentlich ankam.

Nach gründlicher Auswaschung kamen die Nieren auf zwölf Stunden in 50 proc., dann weitere 12 Stunden in 70 proc. dann in 90 proc. und schliesslich in absoluten Alkohol. Darauf 24 Stunden in Alkohol-Aether zu gleichen Theilen, sodann 24 Stunden in eine dünne, darauf die gleiche Zeit in eine dicke Lösung von Celloidin (Schering); die Schnitte erhielten eine Dicke von 30 μ. Gefärbt wurden die Präparate ausschliesslich mit Böhmer's Hämatoxylin.

Die Resultate meiner Messungen gewann ich, indem ich in jedem Präparate 50 Glomeruli maass und daraus den Durchschnittswerth für die Glomeruli eines Schnittes ermittelte; um möglichst genaue Maasse zu erhalten, bevorzugte ich die runden Knäuel, deren Durchmesser ohne Müller'sche Kapsel bestimmt wurden. Um möglichst objectiv in der Auswahl der zu messenden Glomeruli zu verfahren, verfolgte ich die Glomeruli vom Rande zum Hilus strichweise, in Anbetracht dessen, dass ja die Glomeruli nach dem Hilus zu bedeutend an Grösse gewinnen; soweit die Befunde.

Wir haben es also hier mit eineiigen Zwillingen zu thun, der Nachweis eines dritten Kreislaufes war unschwer zu erbringen. Mehrfach gingen die Gefässsysteme beider Föten ineinander über. Leider ist es verabsäumt worden, durch Injectionsversuche die Zottentransfusion etc. zu demonstriren.

Offenbar war B der begünstigte, A der benachtheiligte der beiden Föten. B befand sich in dem Zustand der Polyhämie, A in dem der Anämie. Als Ausdruck dessen kommt das Verhältniss des Gesammtgewichtes von A zu B in Betracht, das sich verhält wie 5 : 8. Sicherlich ist dieses Gewichtsverhältniss nicht allein auf die Differenz in den Gewichten innerer Organe zurückzuführen, vielmehr deutete die Zahl auf eine vollkommenere Allgemeinentwicklung, stärkere Füllung des gesammten Gefässsystems in dem Körper von B hin. Was die Länge anbetrifft, so entsprachen beide der Berechnung, die für den fünften bis sechsten Monat eine Länge von 28—34 cm voraussetzt. Die stärkere Füllung, sowie der erhöhte Druck in dem venösen Gefässsystem des begünstigten Fötus, als deren Folge Schatz allgemeines Oedem und Höhlenhydrops annimmt, konnte ich in diesem Falle ebenso wenig bestätigen, wie Heiligendorff[1]) in einem ähnlichen Falle.

1) Heiligendorff, Inaug.-Diss. 1898.

Allerdings war bei B die Nabelschnur sulzereich, bei A dünn und trocken; man könnte also an eine ödematöse Durchtränkung der ersteren denken. Wohl aber hatte die stärkere Füllung des Venensystems und der in ihm herrschende erhöhte Druck eine Hypertrophie des linken Herzventrikels von B gezeitigt, dessen Dicke (9 mm) die des A (2 mm) um 7 mm übertraf. Eine Hypertrophie des linken Ventrikels glaube ich auch aus den Gewichtszahlen der linken Lungenflügel berechnen zu können. Man wird bei Erwachsenen auf derartige Berechnungen nicht allzuviel Werth legen, da z. B. eine stärkere Fettanhäufung auf dem linken Ventrikel oder Schrumpfung des linken Lungenflügels, kurzum alle möglichen pathologischen Verhältnisse eine gewissermaassen mathematische Berechnung der Raumverdrängung des linken Lungenflügels durch den linken Ventrikel illusorisch machen. Hier jedoch — im intrauterinen Leben, wo die Lungen noch nicht functioniren, liesse sich wohl folgende Ueberlegung rechtfertigen:

Die linken Lungenlappen sind naturgemäss bei beiden Früchten kleiner, unserer Untersuchungsmethode nach gewichtlich leichter als die rechten wegen der Raumverdrängung durch die Herzmuskulatur. Es verhält sich der rechte Lungenflügel zum linken Lungenflügel bei A 5,5 : 4,7 cm, der rechte Lungenflügel zum linken Lungenflügel bei B 11,45 : x.

x müsste = 9,79 sein, wenn das Verhältniss bei B das gleiche wie bei A ist. In der That aber ist der linke Lungenflügel des B leichter, nämlich 8,5. Das ist eine Gewichtsdifferenz von fast 2 g, die bei den in Frage kommenden Gewichtszahlen entschieden eine Rolle spielen.

Die Grösse des Herzens von B übertrifft die doppelte Grösse der Faust, es ist zweieinhalb Mal so schwer als das Herz des A: es handelt sich hier um eine Arbeitshypertrophie, die die dynamische Asymmetrie des dritten Kreislaufes eingeleitet hat. B hat für die Blutcirculation seines Bruders mitarbeiten müssen, der Herzmuskel hat jedoch auf die Dauer diese Mehrarbeit nicht leisten können, ohne sich den gesteigerten Anforderungen anzupassen, d. h. er musste hypertrophiren. Diese Hypertrophie hat nun nach Schatz einen erhöhten arteriellen Blutdruck zur Folge. So wird eine grössere Blutmenge unter erhöhtem Druck auch ständig in die Nierenarterien gepresst und bewirkt nun auch eine gesteigerte Function und demzufolge eine Hypertrophie dieser Organe; denn wie umgekehrt dem Herzen bei Schrumpfungsvorgängen in den

Nieren eine erhöhte Arbeit erwächst, die zur Hypertrophie und ev. Dilatation des linken Ventrikels führt, so bewirkt hier die gesteigerte Herzkraft eine gesteigerte Nierenthätigkeit. Als Ausdruck dessen sehen wir die beträchtlichen Unterschiede in den Grössen- und Gewichtsverhältnissen der mit gleicher Entwicklungstendenz ausgestatteten Nieren A und B, die dem Beobachter sofort auffallen müssen. Länge und Durchmesser der Niere B sind um die Hälfte grösser als die der Niere A. Dem Gewicht nach ist Niere A dreimal so schwer wie Niere B. Interessant sind die Grössenverhältnisse der Glomeruli, die bei B etwa das Doppelte durchschnittlich von denen des A betragen. Offenbar hat die stärker arbeitende Niere, ähnlich wie es bei der compensatorischen Hypertrophie nach Exstirpation einer Niere beobachtet ist, zunächst durch Vermehrung des Arbeitspersonals d. h. der Glomeruli den gesteigerten Anforderungen gerecht werden wollen, dann aber — und das entspricht auch dem Verhalten der Nieren bei compensatorischer Hypertrophie — ist mit der Vermehrung der Epithelien und der Gefässwandzellen eine Vergrösserung der bereits vorhandenen Glomeruli erfolgt.

Während in den bisher betrachteten Organen bedeutende Gewichts- und Grössendifferenzen bestehen, fehlt ein beträchtlicher Unterschied zwischen der Leber A und B, sie verhalten sich wie 5 : 5,5. In der Literatur (Schatz, Dieses Arch. Bd. 19 ff.) finden sich Beobachtungen, in denen die Leber der oligohydramnischen Frucht bedeutend grösser ist als die der polyhydramnischen. Das steht durchaus nicht im Widerspruch mit den Schatz'schen Theorien. Es lässt sich leicht aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie der analoge Vorgang der sog. Lebercirrhose anführen, bei der unter Umständen eine bedeutend vergrösserte aber auch zuweilen eine beträchtlich verkleinerte Leber bei der Section angetroffen wird.

Die auffallendste Gewichtsdifferenz ergeben die Werthe, die für die Harnblasen beider Früchte gefunden worden sind. Es verhalten sich die genannten Organe wie 100 : 1050! Nach dem Vorgang von Strassmann[1]) hat man ein Recht, hier von Mikro- und Makrocystius zu sprechen. Die mikroskopische Untersuchung hat keine entzündliche Ursache für die Hypertrophie der Harnblase

1) P. Strassmann, Beitrag zur Lehre von der föt. Harnsecretion etc. 1899.

ergeben. Es handelt sich um eine Zunahme der gesamten Bestandtheile der Harnblase. Da nun die häufigste Ursache der Hypertrophie der Harnblase bei Föten: Verschluss oder Verengerung der Harnröhre nicht vorlag, so bleibt nur übrig, auch hier an eine Arbeitshypertrophie zu denken. Die gesteigerte Function der Niere hat der Blase grössere Aufgaben zur Bewältigung gegeben: die Polyurie, die bei dem Begünstigten, die Oligurie, die bei dem Benachtheiligten besteht, giebt die Erklärung für die Polyhydramnie der einen und Oligohydramnie der anderen Frucht ab.

Es wäre unlogisch und durch nichts begründet, wollte man diesen Zwillingen zugestehen, was man normalen Zwillingen oder Einlingen bestreitet.

Der physiologische Vorgang des Urinirens der Frucht in den Fruchtsack kann nur unter bestimmten pathologischen Umständen gehemmt werden. Dahin gehören Fälle von Verschluss oder Verengerung der Harnröhre oder von Veränderungen der Harnblase, oder in den Ureteren, ferner Cystennieren, Fehlen der Nieren, Fälle, die mehrfach beobachtet worden sind. Als Consequenz derartiger Zustände müssen wir das Fehlen von Fruchtwasser erwarten. Verminderung des Fruchtwassers müssen wir ferner in all den Fällen antreffen, in denen sich Gründe für eine herabgesetzte Diurese ermitteln lassen, dahin gehört, wie oben geschildert, der Benachtheiligte zweier Föten, in deren dritten Kreislauf eine dynamische Asymmetrie eingetreten ist, ferner verminderte Blutzufuhr zum Fötus als Folge einer Herz- oder Nierenerkrankung der Mutter, ferner Erkrankungen der Placenta, die auf Lues zurückzuführen sind.

Findet man Fruchtwasser in Fällen, in denen wir das Fehlen desselben erwarten, so wird es sich um Missbildungen handeln, in denen die Amnionflüssigkeit aus den Transsudaten freiliegender seröser Säcke gebildet wird, z. B. Hydrocephalus.

Andererseits erwarten wir das Fruchtwasser vermehrt überall da, wo wir eine gesteigerte Diurese anzunehmen berechtigt sind. So bei den vom dritten Kreislauf Begünstigten zweier Föten, bei abnorm grossen Placenten, bei Stauungen im placentaren Kreislauf, mag derselbe durch Stenosen der Nabelschnurgefässe, multiple Torsionen etc. hervorgerufen sein.

Ich glaube das Resultat meiner eigenen Untersuchungen dahin zusammenfassen zu dürfen:

Die genaue Beobachtung eines Falles oligohydramnischer und polyhydramnischer Zwillinge lässt mit grosser Bestimmtheit die

Annahme zu, der vermehrte Fruchtwassergehalt in dem einen, der verminderte in dem anderen sei so zu deuten, dass die polyhydramnische Frucht kräftiger urinirte als die oligohydramnische. Damit erscheint ein erneuter Beweis geliefert für die Gusserowsche Theorie, nach der das Fruchtwasser wesentlich ein Produkt des kindlichen Organismus ist, vor allem der Thätigkeit der Nieren seinen Ursprung verdankt, da das, was in pathologischen Fällen zutrifft, auch unter normalen Verhältnissen stattfinden dürfte; die Natur lässt uns gewissermaassen in diesen pathologischen Fällen besser hinter die Coulissen schauen.

Meinen ergebensten Dank Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Gusserow für die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Priv.-Doc. Dr. Paul Strassmann, in dessen Laboratorium ich die Untersuchungen anfertigte.

Aus der geburtshülflichen Klinik des Prof. Dr. W. Rubeska
in Prag.

Beitrag zur Therapie der Eklampsie.

Von

Dr. **Anton Ostreil,**

Assistenten..

Im Jahre 1895 schrieb Zweifel in seiner Arbeit über die Behandlung der Eklampsie, diese sei eine Krankheit der Theorien. Heute nach 7 Jahren besitzt dieser Ausspruch trotz sehr zahlreicher Arbeiten noch volle Geltung, nur mit dem Unterschiede, dass die Zahl der Theorien eine grössere geworden ist.

Die Theorie Frerichs, welche die Eklampsie als Urämie auffasste, ist verlassen, die Ansicht von Traube-Rosenstein, welche diese Krankheit durch Anämie und Oedem des Gehirns erklärte, widerlegt worden; auch die Hypothese Halbertsma's von der Compression der Ureteren lässt sich trotz der neuerlichen Vertheidigung durch Herzfeld nicht halten, und die Bedeutung der von Doléris, Jürgensen, Blanc, Favre, Combénal und Bué, Herrgot, Gerdes und neuestens von Lewinowic gefundenen Mikroben ist durch die Arbeiten von Hofmeister, Hägler, Fehling, Chamberlent, Schmorl, Quia a Sabrazés und Leusden entschieden bestritten worden. Auch meine diesbezüglichen Arbeiten, welche ich im pathologisch-anatomischen Institute des Herrn Prof. Hlava ausgeführt habe (Schnittfärbung nach Weigert, Löffler, Nicolle), haben ein durchaus negatives Resultat ergeben.

Auch die modernste Theorie von der Autointoxication, von Bouchard im Allgemeinen ausgesprochen, von Rivière speciell auf die Eklampsie zuerst angewendet, wird durch die neuesten

Arbeiten eher erschüttert als gestützt. Nach dieser Theorie müsste der Harn Eklamptischer weniger giftig sein als der Harn der Schwangeren; beim Blutserum müsste dieses Verhältniss ein umgekehrtes sein. Tarnier, Chamberlent, Ludwig und Savor bemühten sich dies zu beweisen; allein, bald darauf konnte Volhard ihre Resultate bestreiten, und auch Forchheimer und Stewart fanden, dass die Toxicität des Blutserums der Eklamptischen nicht grösser sei als jene des gewöhnlichen Serums, und dass die Toxicität des sterilen Harns sowohl bei Eklamptischen, als auch bei Schwangeren minimal und stets gleich gross sei. Die Giftigkeit beruht in der Concentration und im Bakteriengehalt. Zu denselben Resultaten gelangte auch Schuhmacher (mitgetheilt auf dem Gynäkologencongresse in Giessen, 1901). Sicher ist nur Folgendes: Injicirt man das Serum Eklamptischer in noch so grosser Menge subcutan oder intraperitoneal, so hat es, wie wir uns selbst überzeugt haben, gar keine Wirkung; injicirt man es in einer gewissen Menge intravenös, so erzeugt es ebenso wie das Serum von gesunden Schwangeren Convulsionen und den Tod. Es ist demnach sehr auffallend, warum das Serum Eklamptischer, wenn es wirklich so hochgradig toxisch ist, bei intraperitonealer und subcutaner Anwendung gar keine Wirkung hat, und es lässt sich nicht ohne weiters die Vermuthung zurückweisen, dass es bei intravenöser Anwendung nur aus dem Grunde schädlich wirkt, weil es die rothen Blutkörperchen zerstört und Thrombosen erzeugt, eine Erscheinung, die schon zu jener Zeit, als man mit der Transfusion zu experimentiren begonnen hatte, vom Serum ganz allgemein constatirt worden war.

Eine andere Theorie verlegte die Entstehung der supponirten toxischen Substanzen in die Frucht, von der sie in das mütterliche Blut übergehen sollten. Baron und Castaigne wollten diese Theorie durch das Experiment stützen, und thatsächlich gelang es ihnen auch zu zeigen, dass verschiedene, in die Frucht injicirte Substanzen nur so lange in das mütterliche Blut übergehen, als die Frucht lebt. Ich glaube aber, dass schon vor diesen Experimenten niemand daran gezweifelt hat; andererseits sind aber in der Literatur mehrere Fälle verzeichnet, in denen die Eklampsie auch bei macerirter Frucht zum Ausbruche gekommen waren. Zweifel z. B. berichtet über zwei derartige Fälle und unter meinem Material finden sich diesbezügliche Angaben bei den Fällen No. 19, 20 und 69.

In der letzten Zeit ist sogar auch die Placenta beschuldigt worden, dass gewisse in ihr stattfindende Veränderungen Eklampsie verursachen können. Schmorl fand Deciduazellen im Blutkreislauf der Mutter und meint, dass dieselben in Folge Blutgerinnung in verschiedenen Organen Thrombosen bedingen, welche Krämpfe zur Folge haben. Czempin erblickt sogar in der Placenta ein secretorisches Organ, welches durch innere Secretion gewisse toxische Substanzen paralysirt. Lebulle und Larrier wollen diese Secretion an mikroskopischen Präparaten direct nachgewiesen haben; sie haben angeblich constatirt, dass das Syncytium an manchen Stellen in Form von Plasmakugeln in die mütterlichen Gefässe übergeht. Diese Ansicht ist und bleibt aber nur eine blosse Vermuthung. Denn erstens ist es noch nicht sicher bekannt, woraus das Syncytium eigentlich entsteht — manche behaupten sogar, dass sich selbst die mütterlichen Gefässwände in Syncitium verwandeln können — und zweitens ist es bei dem complicirten Bau der Placenta sehr gewagt, bloss auf Grund des mikroskopischen Befundes von Plasmamassen im Querschnitt einiger Gefässe zu schliessen, dass es sich um eine innere Secretion handle.

Wie man aus dieser kurzen Uebersicht erkennt, sind die Resultate aller neueren Arbeiten über die Aetiologie der Eklampsie durchaus negativ. Die Folge davon ist, dass die Therapie dieser gefährlichen Krankheit immer noch eine empirische ist und im Finstern herumtappt. Das Chaos der verschiedenen Hypothesen und Vorschläge wird noch durch zahlreiche Arbeiten vermehrt, welche auf einer Grundlage von 3—4 Beobachtungen weitgehende, aber unberechtigte therapeutische Schlüsse ziehen. Es wäre demnach angezeigt, dass grosse Kliniken ihr Material veröffentlichen, aus welchem bei objectiver Eintheilung und Zusammenstellung hervorgehen würde, wie vorsichtig man in seinem Urtheil sein muss.

Der vorliegende klinische Bericht bezieht sich auf 92 Beobachtungen und reicht vom Jahre 1876 bis 1901. Es wäre falsch, aus dem klinischen Material das Häufigkeitsprocent der Eklampsie zu berechnen, da wir uns nach dieser Zahl durchaus keine richtige Vorstellung über die Häufigkeit der Eklampsie machen könnten; denn eine grosse Anzahl der Eklamptischen wird schon wegen der zum Ausbruch gekommenen Krankheit in die Anstalt eingebracht. Whitridge Williams berechnet die Häufigkeit der Eklampsie auf 1:133 oder 0,75 pCt., Löhlein auf 1:166 oder 0,6 pCt.

Interessant ist es, wie ungleichmässig sich die Fälle auf die einzelnen Jahre vertheilen.

Jahr	Zahl der Fälle	gestorben
1901	6	4
1900	3	—
1899	5	—
1898	4	2
1897	8	4
1896	6	1
1895	6	—
1894	5	—
1893	2	—
1892	3	—
1891	5	1
1890	3	—
1889	2	—
1888	3	2
1887	2	—
1886	3	—
1885	3	1
1884	4	—
1883	5	2
1882	2	1
1881	2	—
1880	3	1
1879	2	—
1878	1	—
1877	2	—
1876	2	—

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, wie falsch es wäre, auf Grund eines kleinen Materials Schlüsse zu ziehen, insbesondere bezüglich der therapeutischen Erfolge. So z. B. kamen vom Jahre 1892—1895 im Ganzen 16 Fälle zur Beobachtung, die sämmtlich in Genesung übergingen. Wie sehr könnte man diese Reihe zu Gunsten dieser oder jener therapeutischen Methode deuten, wenn man nur die nackten statistischen Zahlen sprechen liesse! Andererseits sehen wir aber, dass im Jahre 1897 von 8 Fällen 4 und im Jahre 1901 von 6 Fällen ebenfalls 4 letal endeten, obzwar die Behandlung stets nach denselben Principien erfolgte und die Klinik sich unter derselben Leitung befand.

Um den Werth der einzelnen therapeutischen Methoden beurtheilen zu können, muss man sich zunächst eine verlässliche Vorstellung von der Prognose der Eklampsie machen; das ist aber nicht so einfach.

Ich verfüge im Ganzen über 92 Fälle; darunter waren:

	Primiparae	Multiparae
ante partum:	13; von diesen starben 5 = 38 pCt.;	6 und starben 3
intra partum:	52; „ „ „ 5 = 9 „ ;	4 „ „ —
post partum:	15; „ „ „ 5 = 13 „ ;	2 „ „ —

Die Zahl der Primiparen betrug also im Ganzen 80; davon starben 12; Mortalität = 15 pCt. Die Zahl der Multiparen betrug im Ganzen 12; es starben 3; Mortalität = 25 pCt. Die Zahl aller Patientinnen betrug 92, von diesen starben 15; daher betrug die Gesammtmortalität 16 pCt.

Fügen wir noch 4 Fälle, welche in Folge von Sepsis tödtlich endeten, und einen in Folge von Verblutung letal endigenden Fall hinzu, dann beträgt die Mortalität 21,7 pCt. Zweifel rechnet die in Folge von Sepsis tödtlich verlaufenden Fälle ebenfalls zu Ungunsten der Eklampsie. Ich halte dies aber nicht für richtig; denn es besteht ein Unterschied zwischen der Combination von Eklampsie und Sepsis und solchen Fällen, die erst nach längerer Zeit, wenn die Anfälle schon aufgehört haben, mit Sepsis enden. Diese können wir zur Eklampsie unbedingt nicht rechnen, und um solche handelt es sich hier auch nicht.

Aus den oben angeführten Zahlen geht hervor, dass die Primiparen viel häufiger von der Eklampsie ergriffen werden als die Multiparen; die Mortalität ist aber bei den letzteren um 10 pCt. grösser als bei den ersteren. Ich lege jedoch dieser Zahl gar keine Bedeutung bei, und zwar aus dem Grunde, weil die Zahl der erkrankten Mehrgebärenden viel zu klein ist. Zweifel berechnete die Mortalität der Mehrgebärenden auf 5 pCt., Löhlein schätzt sie auf 29 pCt. Diese grossen Schwankungen in den Angaben erklären sich in der Weise, dass beide Autoren in ihren Statistiken über verhältnissmässig kleine Zahlen verfügten. Wir dürften keinen grossen Fehler begehen, wenn wir annehmen, dass in Wirklichkeit die Eklampsie für Multiparae ebenso gefährlich ist als für Primiparae.

Am gefährlichsten ist die Eklampsie, wenn sie in der Schwangerschaft zum Ausbruche kommt. Auch während der Geburt ist ihre Prognose immer ernst; zwar giebt in letzterem Falle unsere Statistik die Mortalität mit nur 9 pCt. an, wenn man aber bedenkt, dass die Mehrzahl der Eklamptischen im bewusstlosen Zustande nach mehreren Anfällen, wenn die Geburt bereits im Gange ist, in die Anstalt eingebracht wird, so muss man zugeben, dass es sehr schwer zu entscheiden ist, ob die Wehen vor oder

nach dem ersten Anfalle begonnen haben. Es muss ferner auffallen, dass es sich in jenen Fällen, in welchen die Frauen gebärend eingebracht wurden, 30mal um unausgetragene Früchte gehandelt hat. Auf diesem Umwege kommen wir also zu der Behauptung, dass es sich meistens um Fälle gehandelt hat, in denen in Folge der eklamptischen Krämpfe Frühgeburt eintrat. Am seltensten ist die Eklampsie im Wochenbett; aber auch hier ist der Verlauf nicht ganz gutartig. Von unseren 15 Erstgebärenden starben 2, was einer Mortalität von 13 pCt. gleichkommt. Diese Erfahrung wird auch von anderen Autoren bestätigt.

Von prognostischer Bedeutung ist die Zahl der Anfälle und die Schnelligkeit, mit der sie sich wiederholen. Winckel behauptet, er habe nach 18 Anfällen niemals Heilung beobachtet. So apodiktisch können wir uns nicht aussprechen. Die nachfolgende Tabelle giebt eine Uebersicht über die Anfälle bei den einzelnen Patientinnen.

Lfde. No.	Zahl der Anfälle			Dauer vom ersten bis zum letzten Anfall.	Anmerkung.
	vor und während d. Geburt.	nach der Geburt.	im Ganzen.		
1.	—	11	11	16 Std.	Morphium, Chloralhydrat. Nach einer Venaesectio hörten die Anfälle auf.
2.	2	10	12	27 „	Active Therapie. Beendigung der Geburt nach dem 2. Anfalle Metreuryse. Lebendes Kind.
3.	4	1	5	14 „	Active Therapie. Beendigung der Geburt nach dem 4. Anfalle. Bossi. Lebendes Kind.
4.	20	1	21	$13^3/_4$ „	Geburt nach dem 19. Anfalle, nach welchem die Patientin erst eingebracht worden war, beendet. Metreuryse. Kind †.
5.	14	16	30	$42^3/_4$ „	Nach dem 7. Anfalle eingebracht. Langsame Dilatation mit dem Metreurynter Beendigung der Geburt mittelst Zange nach dem 14. Anfalle (2 Stunden nach der Einbringung). Lebendes Kind.
6.	11	2	13	$12^1/_2$ „	Exspectative Behandlung. Metreuryse. Kind †.
7.	16	—	16	$12^1/_4$ „	Als Gravida gestorben. Aderlass. Infusion Tavel'scher Lösung.
8.	6	4	10	$16^1/_2$ „	Exspectative Therapie. Metreuryse. Lebendes Kind.
9.	1	—	1	—	Beendigung der Geburt mittelst Zange.
10.	6	1	7	$27^1/_2$ „	Spontane Geburt.
11.	Mehrere Anfälle	Mehrere Anfälle	Mehrere Anfälle	?	Incisionen nach Dührssen. Tarnier'sche Zange. Lebendes Kind.
12.	25	2	27	24 „	Exspectative Therapie. Metreuryse. Wendung. Kind †.

Lfde. No.	Zahl der Anfälle vor und während d. Geburt.	Zahl der Anfälle nach der Geburt.	Zahl der Anfälle im Ganzen.	Dauer vom ersten bis zum letzten Anfall.	Anmerkung.
13.	7	8	15	$15^1/_2$ Std.	Exspectative Therapie. Spontane Geburt. Lebendes Kind.
14.	15	3	18	$21^3/_4$ „	Exspectative Therapie. Perforation.
15.	1	—	1	—	Spontane Geburt.
16.	9	6	15	$19^1/_2$ „	Active Therapie. Incisionen nach Dührssen. Zange. Kind †.
17.	Mehrere Anfälle	Mehrere Anfälle	Mehrere Anfälle	?	Narcotica.
18.	Mehrere Anfälle	9	?	?	Active Therapie. Metreuryse. Wendung. Kind †.
19.	4	—	4	—	Exitus infolge Verblutung. Marcerirte Frucht.
20.	9	—	9	23 „	Exspectative Therapie. Metreuryse. Macerirte Frucht.
21.	1	Mehrere Anfälle	Mehrere Anfälle	2 Tage	Spontane Geburt. Exspectative Therapie. Kind †.
22.	Einige Anfälle	—	—	—	Exspectative Therapie. Tarnier'sche Zange. Kind lebend.
23.	2	1	3	—	Am 3. Tage Tod an Sepsis. Lebendes Kind.
24.	Mehrere Anfälle	Mehrere Anfälle	Mehrere Anfälle	—	Beendigung der Geburt mittelst Zange. Lebendes Kind.
25.	8	—	8	6 Std.	Active Therapie. Metreuryse. Perforation.
26.	4	7	11	$18^1/_2$ „	Exspectative Therapie. Wendung. Lebendes Kind.
27.	12	4	16	30 „	Exspectative Therapie. Metreuryse. Tarnier'sche Zange. Lebendes Kind.
28.	2	2	4	22 „	Beendigung der Geburt mittelst Wendung. Metreuryse. Lebendes Kind.
29.	4	—	4	4 „	Spontane Geburt. Am 5. Tage Tod an Sepsis. Lebendes Kind.
30.	—	1	1	—	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
31.	1	—	—	—	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
32.	—	5	5	2 „	Narcotica. Diaphorese.
33.	4	1	5	4 „	Spontane Geburt. Kind †.
34.	2	—	2	?	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
35.	5	10	15	21 „	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
36.	9	—	9	7 „	Exspectative Therapie. Metreuryse. Lebendes Kind.
37.	—	6	6	12 „	Chloralhydrat.
38.	12	5	17	?	Active Therapie. Dührssen. Lebendes Kind.
39.	1	—	—	—	Beendigung der Geburt mittelst Zange. Lebendes Kind.
40.	3	1	4	?	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
41.	21	—	—	$18^1/_2$ „	Spontane Geburt. Kind †.
42.	15	8	23	21 „	Exspectative Therapie. Perforation.
43.	—	8	8	13 „	Morphium.
44.	4	5	9	13 „	Active Behandlung. Incisionen nach Dührssen. Lebendes Kind.
45.	—	2	2	1 „	—
46.	3	—	3	?	Pilocarpin. Spontane Geburt. Totes Kind.
47.	1	—	1	—	Beendigung der Geburt mittelst Perforation.

Lfde. No.	Zahl der Anfälle vor und während d. Geburt.	nach der Geburt.	im Ganzen.	Dauer vom ersten bis zum letzten Anfall.	Anmerkung.
48.	Mehrere Anfälle	Mehrere Anfälle	ca. 15	?	Exspectative Behandlung. Zange. Lebendes Kind.
49.	—	10	10	?	Narcotica.
50.	?	—	—	?	Perforation.
51.	7	—	7	28 Std.	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
52.	2	4	6	5 „	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
53.	—	2	2	2 „	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
54.	Mehrere Anfälle	1	?	?	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
55.	?	?	?	?	Partus praematurus.
56.	4	—	4	3 „	Exspectative Therapie. Forceps. Lebendes Kind.
57.	1	—	—	—	Beendigung der Geburt mittelst Zange. Lebendes Kind.
58.	12	8	20	24 „	Sofortige Beendigung der Geburt mittelst Zange. Lebendes Kind.
59.	—	1	1	—	—
60.	13	—	13	10 „	Sectio caesarea in moribunda. Kind †.
61.	5	—	5	4 „	Perforation.
62.	4	—	4	7 „	Spontane Geburt. Kind †.
63.	—	10	10	13 „	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
64.	2	—	2	1 „	Beendigung der Geburt mittelst Zange.
65.	—	5	5	$7^1/_2$ „	Spontane Geburt.
66.	?	?	?	?	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
67.	2?	—	2	1 „	Beendigung der Geburt mittelst Zange. Lebendes Kind.
68.	8	4	12	14 „	Exspectative Therapie. Zange. Lebendes Kind.
69.	2	1	3	2 „	Beendigung der Geburt mittelst Zange. Macerirtes Kind.
70.	—	11	11	14 „	Narcotica.
71.	?	?	?	?	?
72.	5	—	5	8 „	Exspectative Therapie. Perforation.
73.	—	1	1	—	—
74.	9	—	9	?	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
75.	21	7	28	44 „	Exspectative Therapie. Metreuryse. Forceps. Lebendes Kind.
76.	—	1	1	—	—
77.	—	18	18	24 „	Narcotica. Lebendes Kind.
78.	18	—	18	22 „	Starb am 8. Tage an Sepsis. Perforation.
79.	2	—	2	—	Exspectative Therapie. Zange. Lebendes Kind.
80.	8	—	8	13 „	Exspectative Therapie. Kind †.
81.	7	1	8	10 „	Spontane Geburt. Lebendes Kind.
82.	Mehrere Anfälle	Mehrere Anfälle	?	?	Spontane Geburt. Kind †.
83.	1	—	1	—	Nach dem Anfalle Perforation.
84.	Mehrere Anfälle	—	—	—	Perforation. Tod an Sepsis.
85.	6	—	6	36 „	Exspectative Therapie. Metreuryse. Lebendes Kind.
86.	4	—	4	24 „	Exspectative Therapie. Perforation.

Lfde. No.	Zahl der Anfälle			Dauer vom ersten bis zum letzten Anfall.	Anmerkung.
	vor und während d. Geburt.	nach der Geburt.	im Ganzen.		
87.	Einige Anfälle	—	—	—	Beendigung der Geburt mittelst Zange.
88.	1	—	1	—	Beendigung der Geburt mittelst Zange. Kind lebend.
89.	4	—	—	—	Beendigung der Geburt mittelst Zange. Lebendes Kind.
90.	—	Einige Anfälle	?	?	Narcotica.
91.	—	4	4	10 Std.	Narcotica.
92.	12	—	12	10 „	Sectio caesarea post mortem. Totes Kind.

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass man nicht in jedem Falle aus der Zahl der Anfälle einen Schluss auf die Grösse der Gefahr ziehen darf.

Betrachten wir zunächst die letal endigenden Fälle, welche durch liegende Schrift der fortlaufenden Nummer angedeutet sind. Im Falle No. 3 trat der Tod nach 5 Anfällen im Verlaufe von 14 Stunden ein; No. 5 weist die grösste Zahl der Anfälle auf, nämlich 30. Dagegen ging Fall No. 12 trotz 27 Anfällen in 24 Stunden in Genesung über; auch Fall No. 42, welcher 23 Anfälle binnen 21 Stunden aufweist, endete günstig. Das wären die drastischsten Fälle.

Durchschnittlich weisen die tödtlich endigenden Fälle 16, die in Genesung übergehenden 7 Anfälle auf.

Weitere Anhaltspunkte bei der Prognosenstellung sind Puls und Temperatur.

In der Regel ist der Puls in allen Fällen beschleunigt, dabei aber auffallend gespannt. Eine Ausnahme bilden vielleicht nur jene Fälle, wo es sich nur um 1—2 Anfälle handelte. Diese Eigenschaften behält der Puls auch während der anfallsfreien Zeit im bewusstlosen Stadium der Patientin. Das Weichwerden des beschleunigten Pulses ist ein Signum mali ominis.

Auch die Temperatur pflegt fast regelmässig im Anfalle zu steigen. Je grösser die Zahl der Anfälle, desto höher die Temperatur und desto schlechter die Prognose. In den günstig endigenden Fällen steigt die Temperatur selten über 39° C. Die eigentliche Ursache der hohen Temperatur ist noch nicht ganz klargestellt, aber sicherlich tragen die zahlreichen Thrombosen, Hämor-

41*

rhagien und Nekrosen in den verschiedensten Organen zu ihrer Entstehung wesentlich bei. Zweifel ist der Ansicht, dass insbesondere in jenen Fällen, wo sich die Anfälle im Wochenbett wiederholen, eine Infection im Spiele sei, welche die Temperaturerhöhung und die Anfälle verschulde. Unsere Beobachtungen sprechen nicht zu Gunsten dieser Ansicht. Wir verfügen über mehrere Fälle, wo trotz bestehender Infection die Anfälle sich nicht mehr wiederholten, wie z. B. im Falle No. 23, in welchem es sich um gangränöse Endometritis handelte, und der am 3. Tage an Sepsis starb; trotz bestehenden Fiebers wiederholten sich die Anfälle nach der Geburt nicht mehr. Aehnlich verhielt es sich im Falle No. 24, 29, 33, 50, 53, 56, 61, 64, 67, 78 und 88. Fast in allen Fällen, in welchen die Eklampsie erst im Wochenbett ausbrach, verlief das letztere fieberfrei.

Von Bedeutung ist ferner das Verhalten des Eiweiss im Harn. Nach der Entdeckung des Eiweisses im Harn Eklamptischer durch Lever wurde diese Erscheinung sowohl von den Klinikern, als auch von den pathologischen Anatomen eifrig studirt und dieselbe für ein Cardinalsymptom angesehen. Es wurde sogar direct behauptet, dass die Nierenentzündung die Ursache der Eklampsie sei. Doch ist man in dieser Richtung zu weit gegangen, und ich glaube, dass jene Autoren, welche heute noch in den Nierenveränderungen die Ursache der Eklampsie erblicken, wie z. B. Leusden, Winkler, Knapp, im Unrechte sind.

Das pathologisch-anatomische Bild der Eklampsie kann nach den Arbeiten von Pilliet, Lubarsch, Prutz und Schmorl für abgeschlossen betrachtet werden. Was lehrt uns nun die Pathologie der eklamptischen Niere? Die Niere weist in jedem Falle, der zur Section kommt, Veränderungen auf; diese Veränderungen sind zwar gross, besitzen aber durchaus nicht den Charakter der Entzündung, wie ich selbst in einer Arbeit über die Anatomie der Eklampsie auf Grund von 35, im pathologisch-anatomischen Institut des Prof. Hlava secirten Fällen nachgewiesen habe. Man findet vorwiegend eine parenchymatöse Degeneration, welche bis in totale Nekrose übergeht; ausserdem dominirt eine beträchtliche Dilatation der Capillaren, stellenweise auch Hämorrhagie. Ganz dieselben Veränderungen finden sich auch in der Leber und ähnliche in allen übrigen Organen, wie z. B. in den Lungen, im Gehirn u. s. w. Es handelt sich demnach um keine Nephritis, und die Nierenstörungen sind nicht der einzige anatomische Befund an den inneren Organen.

Diese Verhältnisse werden auch durch die klinische Beobachtung deutlich illustrirt. Es ist zwar richtig, dass in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle das Eiweiss im Harn ein constantes Symptom ist; aber dennoch kennt man Fälle von typischer Eklampsie ohne Eiweiss im Harn. So z. B. fehlte das Eiweiss im Falle No. 79 vollständig, ebenso auch im Falle No. 47 und 89; im Falle No. 31 und 43 trat das Eiweiss erst nach dem Anfalle auf und verschwand wieder am 3.—5. Tage. Allerdings handelte es sich durchwegs um leichte Fälle, die in Genesung übergingen. Aber trotzdem wäre es falsch, wenn man annehmen wollte, dass sich die Prognose mit der Zunahme der Eiweissmenge trübt und umgekehrt. So z. B. constatirte man im Falle No. 2 nur eine schwache Trübung und doch endete der Fall letal, und gerade in diesem Falle fanden sich bei der Section keine auffallenden Ver-

Verhalten des Eiweiss im Harn.

Zahl	Eiweissmenge während der Geburt	Eiweissmenge nach der Geburt
1.	Nach dem 11. Anfalle 4 pM. E.	Am 11. Tage 1/2 pM. E.
6.	Geringe Eiweisstrübung	„ 2. „ Eiweiss verschwunden.
8.	3 pM. Spec. Gew. 1,023	„ 3. „ „ „
9.	1 pM.	„ 6. „ „ „
12.	Beim Kochen erstarrt die ganze Harnsäule	„ 4. „ „ „
13.	Starke Trübung	„ 3. „ „ „
14.	3 pM.	„ 9. „ „ „
15.	4 pM. Spec. Gew. 1,015	„ 9. „ „ „
20.	12 pM.	„ 10. „ 2 pM.
22.	6 pM.	„ 13. „ Eiweiss verschwunden.
26.	6 1/4 pM.	„ 2. „ „ „
27.	5 pM.	„ 2. „ „ „
30.	1/2 pM.	„ 8. „ „ „
32.	7 1/2 pM.	„ 10. „ 3/4 pM.
33.	3 pM.	„ 10. „ 1 1/2 pM.
35.	Starke Trübung	„ 3. „ Eiweiss verschwunden.
37.	„ „	„ 4. „ „ „
38.	7 1/2 pM.	„ 6. „ „ „
39.	1,7 pM.	„ 3. „ „ „
40.	2 pM.	„ 10. „ 1 pM.
41.	2 1/2 pM.	„ 10. „ 1 pM.
42.	3 1/2 pM.	„ 8. „ Eiweiss verschwunden.
43.	0,3 pM.	„ 5. „ „ „
44.	1 1/2 pM.	„ 2. „ „ „
45.	3 pM.	„ 2. „ „ „
51.	Ziemlich starke Trübung	„ 3. „ „ „
57.	„ „ „	„ 3. „ „ „
73.	Viel Eiweiss	„ 4. „ „ „
78.	„ „	„ 10. „ „ „
80.	Sehr viel Eiweiss	„ 4. „ „ „
85.	Viel Eiweiss	„ 2. „ „ „

änderungen in den Nieren. In analoger Weise betrug im Falle No. 5 die Eiweissmenge nur 1 pM. In allen übrigen, tödtlich verlaufenen Fällen war die Eiweissmenge durchwegs eine beträchtliche.

Andererseits können wir wiederum Fälle anführen, welche in Heilung ausgingen, obzwar die Eiweissmenge im Harn sehr gross war. Im Falle No. 12 ist z. B. angegeben, dass beim Kochen die ganze Harnsäule erstarrte; die Eiweissmenge war daher entsetzlich gross; die Zahl der Anfälle betrug 27; schon am 4. Tage war das Eiweiss verschwunden. Aehnlich verhielt es sich im Falle No. 80.

Auch Zweifel weist auf dieses Verhalten der Eiweissmenge nachdrücklich hin und legt gleich dem französischen Autor Bernheim bei der Prognosenstellung ein grösseres Gewicht auf die Harnmenge als auf die Eiweissmenge. Diesem Principe können wir nur zustimmen. Alle unsere letal verlaufenen Fälle gingen mit einer hochgradigen Oligurie, ja beinahe mit Anurie einher. Sehr auffallend ist es, dass, wie ein Blick auf die folgende Tabelle lehrt, in der grossen Mehrzahl unserer Fälle das Eiweiss im Wochenbett rasch aus dem Urin verschwand.

Ich habe in obiger Tabelle 31 Fälle zusammengestellt, bei denen ich eine präcise Angabe vorgefunden habe. Nur in 6 Fällen konnte man noch am 10. Tage, an welchem die Wöchnerinnen bei uns gewöhnlich entlassen werden, Eiweiss constatiren; in den übrigen Fällen verschwand es oft schon am 2. oder 3. Tage spurlos.

Es liegen hier also dieselben Verhältnisse vor, wie bei der Albuminurie der Schwangeren, welche verhältnissmässig oft vorkommt und in den ersten Tagen nach der Entbindung verschwindet.

Wie will man nun eine solche Albuminurie durch tiefgehende Veränderungen der Nierensubstanz erklären? Wie kann man nur von einer Entzündung sprechen?

Gestützt auf das pathologische Bild, welches uns die Niere einer Schwangeren darbietet, habe ich in der oben erwähnten Arbeit die Albuminurie der Schwangeren in folgender Weise erklärt: während der Schwangerschaft muss namentlich bei Primiparen, bei denen die Bauchdecken noch straff sind und der Muskeltonus noch gut erhalten ist, begreiflicher Weise der intraabdominelle Druck bedeutend erhöht sein. Damit ist aber für die Blutcirculation ein grosses Hinderniss gegeben; namentlich in den Venen, welche das Blut in die Vena cava ascendens leiten, ist der Blutstrom verlangsamt; es entsteht Venostase. Dass dem thatsächlich so ist,

das beweisen die häufigen Varicen an den unteren Extremitäten und den äusseren Genitalien bei Schwangeren, sowie die Oedeme derselben Körpertheile ohne Albuminurie. Ganz dieselben Verhältnisse können auch in der Niere der Schwangeren bestehen; deswegen ist die Niere vergrössert und sind die Pyramiden violett verfärbt. Und dass der verlangsamte Blutkreislauf für die Nierenfunctionen nicht gleichgültig ist, das ist bereits durch zahlreiche und bekannte Experimente nachgewiesen worden. Sobald die normalen Verhältnisse wieder hergestellt sind, d. i. also nach der Geburt, verschwindet die Albuminurie.

Mag nun diese Erklärung richtig sein oder die Ansicht von Spiegelberg, Osthoff und Lantos, welche auf Grund der Beobachtungen von Frankenhäuser, der eine direkte Verbindung der Uterusnerven mit den Renalganglien nachgewiesen hat, die Albuminurie der Schwangeren durch reflectorisch entstandene Wirkung der Vasoconstrictoren der Nierenarterien erklären, das Eine ist sicher, dass die Veränderungen der Nieren bei Schwangeren nur einen temporären und oberflächlichen Charakter an sich tragen. Dafür spricht auch der mikroskopische Befund des Harnsedimentes. Wir fanden regelmässig parenchymatös degenerirte Nierenepithelien und Cylinder, und zwar vorwiegend granulare. In schweren Fällen kann man sowohl mikroskopisch, als auch makroskopisch im Harn Blut constatiren. Aber auch dann handelt es sich nicht um eine Nephritis, sondern um eine Hämorrhagie.

Unser Resumé über die Diurese und Albuminurie der Eklamptischen lautet demnach:

1. Je hochgradiger die Oligurie, desto schlechter die Prognose.

2. Die Eiweissmenge im Harn ist kein Anhaltspunkt für die Prognose.

3. Die Albuminurie ist nicht durch entzündliche Veränderungen, sondern durch Circulationsstörungen bedingt und schwindet in der Regel in den ersten Tagen nach der Geburt.

Ich möchte an dieser Stelle noch auf eine Thatsache aufmerksam machen, die so auffallend ist, dass man ihr eine grössere Rolle in der Aetiologie der Eklampsie nicht abstreiten kann. Sehr häufig werden nämlich Primiparae, bei denen es sich um eine Zwillingsschwangerschaft handelt, von der Eklampsie befallen. Von unseren Fällen zeigten ein solches Verhalten:

No. 2; endete tödtlich
„ 3; „ „
„ 6; „ mit Genesung
„ 14; „ „ „
„ 58; „ tödtlich
„ 68; „ „
„ 70; „ mit Genesung
„ 73; „ „ „
„ 85; „ „ „

Im Ganzen verfüge ich also über 9 derartige Fälle = 9,7 pCt.; darunter waren 8 Primiparae und eine Multipara.

Bevor ich dazu übergehe, die therapeutischen Erfolge der verschiedenen Heilmethoden einer Kritik zu unterwerfen, kann ich eine persönliche Ansicht nicht unterdrücken, der jeder beschäftigte Kliniker zustimmen dürfte. Trotzdem nämlich sowohl Kliniker als auch Pathologen immer und immer wieder die Einheitlichkeit des eklamptischen Krankheitsbildes predigen, kann ich mich doch des Eindruckes nicht erwehren, dass es sich hier doch nur um verschiedene Dinge handeln dürfte, und dass die Verschiedenheiten in den therapeutischen Erfolgen eben in der Auffassung aller Fälle von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus ihren Grund haben dürften.

Für den praktischen Bedarf möchte ich die Fälle von Eklampsie in 3 Gruppen theilen.

Zur ersten Gruppe zähle ich jene Fälle, bei denen es sich nur um 1—2 Anfälle handelt, die in der 2. Geburtsperiode auftreten, und zwar sehr häufig im Anschlusse an gewisse Manipulationen (Lagerung der Kreissenden auf den Operationstisch, Anlegung der Zange, Einführung eines Metreurynters). Nach der Geburt wiederholen sich die Anfälle nicht mehr; derartige Fälle sind durchaus gutartig. Von unserem Material gehören hierher die Fälle No. 7, 28, 31, 39, 57, 64, 69 und 84. Es macht den Eindruck, dass hier die Anfälle auf reflectorischem Wege ausgelöst werden — Eclampsia reflectorica. Hier liefert jede Therapie ein günstiges Resultat.

Zur zweiten Gruppe zählen wir jene Fälle, die tödtlich verlaufen und bei deren Section man ältere, chronische Veränderungen an den Eingeweiden findet; so z. B. Nephritis interstitialis, Vitium cordis, Ascites u. A. Hier versagt jedwede Therapie.

In die dritte Gruppe gehören schliesslich jene Fälle, bei denen wir, wenn sie tödtlich enden, jene allgemein bekannten Veränderungen finden, welche die Eklampsie pathologisch charakterisiren (Degeneration, Thrombosen, Hämorrhagien). Das sind nun jene Fälle, die durch unsere Behandlung vielleicht beeinflusst werden können.

Die Zahl der bei der Eklampsie gemachten therapeutischen Vorschläge ist sehr gross, und es wäre überflüssig, jeden einzeln zu besprechen.

Im Grossen und Ganzen kann man zwei Arten von Heilbestrebungen unterscheiden. Die einen wollen durch verschiedene Narcotica, wie Morphium, Chloralhydrat, Chloroform oder Bromkali die Reizbarkeit des Centralnervensystems herabsetzen, und die anderen durch rasche Entbindung die Schwangerschaft und auf diese Weise die eigentliche Ursache der Eklampsie beseitigen. Am weitesten geht in letzterer Beziehung Dührssen, welcher lehrt, man solle in jedem Falle gleich nach dem ersten Anfalle das Collum durch Incisionen erweitern und die Geburt beenden. In neuester Zeit wählen zu diesem Zwecke manche den Kaiserschnitt, theils per laparatomiam, theils per vaginam.

Ausserdem wurde früher oft die Venaesectio gemacht, ein Verfahren, das in neuerer Zeit wiederum zu Ehren kommt. Mittelst derselben will man einerseits den Blutdruck herabsetzen und andererseits einen Theil jener supponirten, im Blute kreisenden, giftigen Substanzen entfernen. Bernheim fügte subcutane, event. intravenöse Infusionen physiologischer Kochsalzlösung hinzu, welche den Zweck haben, den Organismus durchzuspülen und die Diurese zu steigern. Kurz erwähnen will ich noch die warmen Bäder, die Einwickelungen in warme Leintücher, die Inhalationen von Sauerstoff, das Extract. veratri viridis und das Jodkali.

Nach Dührssen liefert die active Therapie glänzende Resultate. Er selbst giebt an, dass nach seiner Methode die Anfälle in 89—93 pCt. sistirten. Aber fast keiner der übrigen Autoren kann auf ähnliche Resultate hinweisen. Nur Zweifel kommt in seiner Arbeit zu dem Schlusse, dass die Mortalität bei der exspectativen Therapie 32,6 pCt., bei der activen aber nur 15 pCt. betrage, eine Thatsache, die zu Gunsten der Methode von Dührssen sprechen würde. Aber er macht in derselben Arbeit auch auf den Umstand aufmerksam, dass wir um so grössere Chancen für das

Ausbleiben der Anfälle nach der Geburt haben, je schonender das Verfahren ist, mit welchem wir die Geburt beenden.

Wie belehren uns nun diesbezüglich unsere Fälle?

Wir wollen uns zuerst die Frage vorlegen, in wie viel Fällen überhaupt die Anfälle nach der Geburt sistirten. Dies geschah bei No. 9, 15, 19, 20, 22, 25, 29, 31, 36, 39, 46, 51, 80, 83—89, im Ganzen also bei 20 Fällen oder in 21,7 pCt. Vier Fälle endeten zwar tödtlich, aber 3 von diesen Todesfällen (No. 19, 29, 84) fallen nicht der Eklampsie zur Last, denn zwei Frauen starben an Sepsis und eine an Verblutung. Nur der Fall No. 25 fällt der Eklampsie zur Last, und gerade in diesem war activ vorgeschritten worden. Alle übrigen Fälle waren durchgehend sehr leicht. Dies erhellt daraus, dass in 6 Fällen die Geburt spontan verlief und 6 mal mittelst Zange ohne vorbereitende Operationen beendet werden konnte. Diese Erfahrungen berechtigen uns zu der Behauptung, dass dort, wo die Anfälle post partum aufgehört haben, sie spontan, also durch die Benignität der Erkrankung und nicht in Folge der Therapie aufgehört haben.

Betrachten wir nun die Sache von dem entgegengesetzten Gesichtspunkte. Welche Erfolge erzielten wir mit der activen und exspectativen Therapie in Bezug auf die Mortalität und die Wiederholung der Anfälle.

Von dieser Erwägung will ich alle jene Fälle ausschliessen, welche ich, wie oben erwähnt, nach ihrem Verlaufe für durchaus benigne halte (1. Gruppe), oder welche an Sepsis oder Verblutung starben. Unter activer Therapie verstehe ich nicht nur die blutige Dilatation des Muttermundes durch Incisionen, sondern auch die gewaltsame Erweiterung der Cervix und des Muttermundes durch manuellen Zug am Metreurynter und mittels des Bossi'schen Instrumentes; dagegen rechne ich zu den exspectativ behandelten Fällen auch jene, bei denen der Metreurynter ohne Zug solange liegen blieb, bis er selbst den Muttermund dilatirt hatte und in die Scheide geboren wurde. Nach einer so getroffenen Auswahl konnte ich folgende Fälle zusammenstellen, welche mit demselben Maassstab gemessen sind und unter demselben Gesichtspunkte stehen.

Demgemäss schritten wir also — allerdings sehr selten gleich nach dem ersten Anfalle; denn diese Forderung Dührssen's ist aus leicht begreiflichen Gründen in der Mehrzahl der Fälle praktisch unerfüllbar — in 8 Fällen activ ein, von denen 5 = $62\frac{1}{2}$ pCt.

Active Therapie.

Zahl	Mutter	Anfälle post part.	Kind	Zahl	Mutter	Anfälle post part.	Kind
2.	†	10	lebend	18.	†	9	†
3.	†	1	„	25.	†	0	†
11.	Heilung	mehrere	—	38.	Heilung	5	lebend
16.	†	6	†	44.	„	5	„

Exspectative Therapie.

Zahl	Mutter	Anfälle post part.	Kind	Zahl	Mutter	Anfälle post part.	Kind
5.	†	16	lebend	42.	Genesung	8	†
6.	Genesung	2	†	48.	†	?	lebend
7.	†	als Gravida	—	51.	Genesung	0	„
8.	Genesung	4	lebend	56.	„	0	„
12.	„	2	†	58.	†	8	„
13.	„	8	lebend	68.	†	4	„
14.	„	3	†	72.	Genesung	0	†
20.	„	0	†	74.	„	0	lebend
21.	†	mehrere	†	75.	†	7	„
22.	Genesung	0	lebend	80.	Genesung	0	†
26.	„	7	„	81.	„	1	lebend
27.	„	4	„	82.	„	mehrere	†
28.	„	2	„	85.	„	0	lebend
35.	„	10	„	86.	„	0	†
36.	„	0	„	92.	†	—	†
41.	„	0	†				

tödtlich endeten. Post partum erfolgten durchschnittlich noch ca. 5 Anfälle. Die Mortalität der Kinder betrug 50 pCt. In den exspectativ behandelten Fällen, zusammen 31, trat der Tod 8 mal, i. e. in 25,8 pCt. ein; die Zahl der Anfälle post partum betrug durchschnittlich 2—3, die Mortalität des Kindes 40 pCt.

Ganz anders gestalten sich diese Zahlen, wenn wir alle Fälle rein statistisch zusammenfassen ohne Rücksicht auf ihre Schwere. Dann beträgt die Mortalität der Mütter bei der activen Therapie nur 24 pCt., bei der exspectativen nur 19 pCt. Aber selbst auf diese Weise können wir nicht gleich Dührssen und Olshausen zu einem für die active Therapie günstigen Resultate gelangen. Zu demselben Schlusse kommt auch Schauta. Aber trotzdem möchte ich die Bedeutung der activen Therapie nicht unterschätzen. Man muss zugeben, dass man gerade in den schwierigeren Fällen eher activ eingreifen wird.

Die oben hervorgehobenen Unterschiede in den Statistiken und Anschauungen der verschiedenen Autoren beweisen die traurige Wahrheit, dass wir nur einen sehr geringfügigen Einfluss auf den Verlauf der Eklampsie besitzen. Es ist eine unleugbare Thatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle die Anfälle nach

der Geburt wiederkehren, und dass selbst jene Fälle, wo wir Gelegenheit hatten, gleich nach den ersten Anfällen einzugreifen, sehr häufig doch noch tödtlich enden.

Es erübrigt mir nur noch, über die therapeutischen Maassnahmen zu sprechen, die uns zur Aushülfe dienen.

In erster Reihe stehen die Narcotica; sie sollen die Reizbarkeit des Centralnervensystems herabsetzen und auf diese Weise die Zahl der Anfälle herabdrücken. Wenn uns dies gelingt, dann beseitigen wir oder — besser gesagt — schieben wir um einige Stunden die Gefahr hinaus, die in den Anfällen selbst liegt, d. i. den eventuellen Tod durch Asphyxie im Anfalle, was aber sehr sehr selten vorkommt, oder den Tod durch Gehirnhämorrhagie, die bei Eklampsie sehr häufig vorkommt. Dazu bediente man sich und bedient sich auch jetzt noch des Chloroforms, des Morphiums und des Chloralhydrats; aber ich kann getrost sagen, dass ich noch in keinem einzigen Falle nach Anwendung dieser Mittel ein Nachlassen der Anfälle beobachtet habe. Selbst die Chloroformnarkose bringt die Anfälle nicht zum Schwinden, wenn sie nicht sehr tief ist.

Und was hat es auch für einen Sinn, einem Organismus, den wir für vergiftet ansehen, weil wir gewisse giftige Substanzen nicht beseitigen können, neue Gifte einzuverleiben, und noch dazu in hohen Dosen, wie allgemein gerathen wird. Am rationellsten wäre vielleicht noch die Anwendung von Bromkali, das aber im Vergleiche zum Morphium und Chloralhydrat nur eine geringe Verbreitung gefunden hat. Selbstverständlich können die betreffenden Medicamente nur per klysma oder subcutan applicirt werden.

In neuester Zeit empfiehlt Bolle das Jodkali und zwar wegen der Aehnlichkeit der Eklampsie mit gewissen Krämpfen bei trächtigen Kühen, bei denen das Jodkali die Mortalität von 50 pCt. auf 25 pCt. herabgesetzt haben soll. Von 17 so behandelten Frauen starben ihm nur 3. Diese Serie ist zu klein und daher von keiner Bedeutung. Wir haben das Jodkali in einigen Fällen ohne den geringsten Erfolg angewendet.

Zur Erzielung einer stärkeren Transpiration sind Einwickelungen in grosse, warme Leintücher geeigneter als warme Bäder, weil bei ersterer Manipulation die Patientin viel weniger insultirt wird, als durch das Uebertragen vom Bett ins Bad u. s. w., und dass die Patientin auf äussere Reize mit Anfällen antwortet, ist eine alte Erfahrung.

Welchen Standpunkt soll man gegenüber der Venaesectio und

Infusion physiologischer Kochsalzlösung einnehmen? Die Venaesectio ist durchaus kein neues Mittel bei der Eklampsie. In früheren Zeiten wurde sie allgemein angewendet. Als man aber mehr das Morphium und Chloroform anzuwenden begann, gerieth sie in Vergessenheit; in neuester Zeit wird sie aber wiederum öfters und zwar mit Recht in Anwendung gezogen. Theoretisch lässt sich, wie ich bereits oben erwähnt habe, die Anwendung der Venaesectio ganz gut begründen. Dass die Venaesectio wirklich die Hämorrhagien verhindert, geht aus einer Thatsache hervor, auf die ich in meiner Arbeit über die Pathologie der Eklampsie aufmerksam gemacht habe, dass nämlich in jenen Fällen, wo die Venaesectio ausgeführt worden war oder aus einer anderen Ursache während der Geburt eine Blutung entstanden war, die gewohnten Hämorrhagien, welche das pathologische Bild der Eklampsie auf dem Secirtische charakterisiren, entweder überhaupt fehlen oder nur in einem mässigen Grade vorhanden sind.

Wir haben die Venaesectio in folgenden Fällen angewendet.

No. 1. Eclampsia post partum. Sehr schwerer Fall. Nach dem 11. Anfalle bei beginnendem Lungenödem Venaesectio. ($^1/_2$ Liter Blut.) Ueberraschende Wendung zum Besseren. Athmung augenblicklich freier. Vor der Venaesectio T. 40°, P. 156; nach derselben T. 38°, P. 138. Die Anfälle wiederholten sich nicht mehr. Genesung.

No. 2. Venaesectio nach dem 5. Anfalle. Kein Erfolg. Nach dem 12. Anfalle Exitus.

No. 3. Nach dem 4. Anfalle Venaesectio und nach dem 5. Anfalle Infusion physiologischer Kochsalzlösung. Kein Erfolg. Die Diurese ist nicht gestiegen. Exitus.

No. 5. Venaesectio nach dem 23. Anfalle. Die Athmung wurde freier, der Puls war weniger gespannt. Die Anfälle wiederholten sich. Nach dem 30. Anfalle Exitus.

No. 7. Venaesectio nach dem 13. Anfalle und intravenöse Infusion Tavel'scher Lösung. Kein Erfolg. Nach dem 16. Anfalle Exitus.

No. 12. Venaesectio nach dem 13. Anfalle. Puls ruhiger, weniger gespannt. Die Anfälle wiederholen sich und erreichen die Zahl 27. Genesung.

No. 16. Venaesectio nach dem 8. Anfalle und Infusion physiologischer Kochsalzlösung. Kein Erfolg. Nach 15 Anfällen Exitus.

No. 18. Venaesectio post partum. Kein Erfolg; es folgten noch 9 Anfälle und dann Exitus.

No. 20. Venaesectio nach dem 8. Anfalle und intravenöse Infusion. Vor der Venaesectio T. 38°, P. 120, nach derselben T. 37,3°, P. 90. Dann folgte nur noch ein Anfall. Genesung.

No. 21. Nach dem 2. Anfalle Venaesectio und intravenöse Infusion. Die Anfälle wiederholen sich Schlag auf Schlag. Am nächsten Tage Exitus.

No. 26. Venaesectio nach dem 11. Anfalle; entschiedene Besserung. Die Anfälle wiederholen sich nicht weiter. Genesung.

No. 42. Nach dem 7. Anfalle Venaesectio und intravenöse Infusion. Puls weniger gespannt; Zustand besser. Die Anfälle wiederholen sich weiter. Nach dem 23. Anfalle eine zweite Venaesectio. Die Symptome des Lungenödems verschwanden, die Temperatur sank, der Puls wurde rythmisch. Genesung.

No. 44. Nach dem 4. Anfalle Venaesectio und Infusion. Puls weniger gespannt, 90. (Vor dem Anfalle 170.) Es folgten noch 5 Anfälle. Genesung.

Es wurde demnach die Venaesectio im Ganzen bei 13 Fällen angewendet. In 4 Fällen trat eine auffallende Wendung zum Bessern ein, in 3 Fällen konnte eine Besserung constatirt werden, und in 6 Fällen konnte schliesslich von einer Wirkung überhaupt keine Rede sein; die letzteren Fälle starben. Alle 13 Fälle waren durchwegs sehr schwer.

In 6 Fällen wurde die Venaesectio mit einer subcutanen oder intravenösen Infusion physiologischer Kochsalzlösung combinirt; davon endeten 4 Fälle letal. Durchschnittlich entleerte man $^1/_2$ Liter Blut und injicirte $^1/_2$—1 Liter physiologischer Lösung.

Unser Urtheil über die Venaesectio lautet dahin, dass dieselbe in manchen Fällen insofern einen wohlthätigen Einfluss auf den Verlauf der Eklampsie ausübt, als sie die Entstehung des Lungenödems und der Hämorrhagien einschränkt; sie setzt den Blutdruck herab und beseitigt gewisse secundäre Gefahren, welche im weiteren Verlaufe hinzutreten könnten; wir können ganz gut annehmen, dass eine Frau, die in Folge einer Gehirnhämorrhagie gestorben ist, ohne Hinzutreten der letzteren von der Eklampsie genesen wäre. Auf das Wesen der Eklampsie selbst scheint aber die Venaesectio gar keinen Einfluss zu haben, ebensowenig wie die Infusionen, welche dort am Platze sind, wo nach der Venaesectio der Puls beschleunigt bleibt und ausserdem noch weich wird.

Wie soll man sich nun nach diesen Auseinandersetzungen gegen die meuchlerische Krankheit verhalten?

Wichtig ist vor Allem die Prophylaxe. Man muss in der zweiten Schwangerschaftshälfte den Harn der Schwangeren systematisch auf Eiweiss untersuchen. Findet man Eiweiss, so verordnet man Milchdiät. Bei Oedemen trachtet man durch Bäder Diaphorese zu erzielen. Daneben muss man für regelmässige Stuhlentleerung sorgen.

Ist die Eklampsie zum Ausbruche gekommen, so trachtet man den Uterus in schonender Weise zu entleeren. Sämmtliche geburtshilfliche Operationen werden hierauf in tiefer Chloroformnarkose vorgenommen; darauf legen sämmtliche Autoren ein grosses Gewicht.

Es handelt sich nun darum, welche Manipulationen man zur Entleerung des Uterus wählen soll.

Wo die Vorbedingungen für die Wendung, Zange oder Perforation gegeben sind, wird die Geburt selbstverständlich mit Hilfe dieser Operationen beendet.

Complicirter werden die Verhältnisse, wenn das Collum noch erhalten und eng ist. Ist das Collum so eng, dass man einen Metreurynter nicht einlegen kann, dann gelingt die Erweiterung des Collum mit dem Dilatator von Bossi[1]). Es ist dies ein vorzügliches Instrument, das noch verhältnissmässig wenig Ausbreitung gefunden hat. Im Falle No. 3 gelang es mir, das Collum, das noch 4 cm lang und für einen Finger knapp durchgängig war, binnen $^3/_4$ Stunden soweit zu dilatiren, dass ich sofort mittels Wendung und Extraction zwei Früchte entfernen konnte.

Ist das Collum bereits verstrichen und nur eine Dilatation des Muttermundes nothwendig, so bedient man sich am besten des Metreurynters. Man darf aber nicht den elastischen Kolpeurynter von Braun, sondern muss den Metreurynter von Champetièr oder den noch härteren von Müller wählen. Man führt den Metreurynter in den Uterus ein, erfasst den aus der Scheide herausragenden Griff, und durch einfachen manuellen Zug gelingt es, binnen 20 Minuten bis zu einer halben Stunde den Muttermund ad maximum zu dilatiren.

Zu einer solchen Dilatation des Collum oder des Muttermundes genügen zwei Aerzte, von denen der eine narkotisirt und der andere operirt. Die Gefahr einer Blutung besteht nicht.

Man sieht also, dass diese Methoden, welche schnell und schonend zum Ziele führen und sich leicht ausführen lassen, für den praktischen Arzt, insbesondere für den Landarzt, dem keine Gebäranstalt zur eventuellen Transferirung der Gebärenden zur Verfügung steht, von eminenter Bedeutung sind. Vergleichen wir mit den oben besprochenen Methoden die tiefen Incisionen des Collum, den vaginalen Kaiserschnitt von Dührssen und den conservativen Kaiserschnitt per laparatomiam. Alle diese Operationen erfordern einen erfahrenen Operateur, eine geschulte Assistenz und viel complicirtere Vorbereitungen. In der Praxis sind diese Forderungen überhaupt unerfüllbar, und überdies setzen diese Operationen

1) Anmerkung während der Correctur: Der betreffende Fall wurde im Jahre 1901 operirt, seitdem wurde noch in 2 Fällen die Geburt der schweren Eklampsie wegen beim noch vollkommen geschlossenen Cervix mittelst diesen Instrumentes mit dem besten Erfolg für die Mutter und das Kind beendet.

änderungen in den Nieren. In analoger Weise betrug im Falle No. 5 die Eiweissmenge nur 1 pM. In allen übrigen, tödtlich verlaufenen Fällen war die Eiweissmenge durchwegs eine beträchtliche.

Andererseits können wir wiederum Fälle anführen, welche in Heilung ausgingen, obzwar die Eiweissmenge im Harn sehr gross war. Im Falle No. 12 ist z. B. angegeben, dass beim Kochen die ganze Harnsäule erstarrte; die Eiweissmenge war daher entsetzlich gross; die Zahl der Anfälle betrug 27; schon am 4. Tage war das Eiweiss verschwunden. Aehnlich verhielt es sich im Falle No. 80.

Auch Zweifel weist auf dieses Verhalten der Eiweissmenge nachdrücklich hin und legt gleich dem französischen Autor Bernheim bei der Prognosenstellung ein grösseres Gewicht auf die Harnmenge als auf die Eiweissmenge. Diesem Principe können wir nur zustimmen. Alle unsere letal verlaufenen Fälle gingen mit einer hochgradigen Oligurie, ja beinahe mit Anurie einher. Sehr auffallend ist es, dass, wie ein Blick auf die folgende Tabelle lehrt, in der grossen Mehrzahl unserer Fälle das Eiweiss im Wochenbett rasch aus dem Urin verschwand.

Ich habe in obiger Tabelle 31 Fälle zusammengestellt, bei denen ich eine präcise Angabe vorgefunden habe. Nur in 6 Fällen konnte man noch am 10. Tage, an welchem die Wöchnerinnen bei uns gewöhnlich entlassen werden, Eiweiss constatiren; in den übrigen Fällen verschwand es oft schon am 2. oder 3. Tage spurlos.

Es liegen hier also dieselben Verhältnisse vor, wie bei der Albuminurie der Schwangeren, welche verhältnissmässig oft vorkommt und in den ersten Tagen nach der Entbindung verschwindet.

Wie will man nun eine solche Albuminurie durch tiefgehende Veränderungen der Nierensubstanz erklären? Wie kann man nur von einer Entzündung sprechen?

Gestützt auf das pathologische Bild, welches uns die Niere einer Schwangeren darbietet, habe ich in der oben erwähnten Arbeit die Albuminurie der Schwangeren in folgender Weise erklärt: während der Schwangerschaft muss namentlich bei Primiparen, bei denen die Bauchdecken noch straff sind und der Muskeltonus noch gut erhalten ist, begreiflicher Weise der intraabdominelle Druck bedeutend erhöht sein. Damit ist aber für die Blutcirculation ein grosses Hinderniss gegeben; namentlich in den Venen, welche das Blut in die Vena cava ascendens leiten, ist der Blutstrom verlangsamt; es entsteht Venostase. Dass dem thatsächlich so ist,

das beweisen die häufigen Varicen an den unteren Extremitäten und den äusseren Genitalien bei Schwangeren, sowie die Oedeme derselben Körpertheile ohne Albuminurie. Ganz dieselben Verhältnisse können auch in der Niere der Schwangeren bestehen; deswegen ist die Niere vergrössert und sind die Pyramiden violett verfärbt. Und dass der verlangsamte Blutkreislauf für die Nierenfunctionen nicht gleichgültig ist, das ist bereits durch zahlreiche und bekannte Experimente nachgewiesen worden. Sobald die normalen Verhältnisse wieder hergestellt sind, d. i. also nach der Geburt, verschwindet die Albuminurie.

Mag nun diese Erklärung richtig sein oder die Ansicht von Spiegelberg, Osthoff und Lantos, welche auf Grund der Beobachtungen von Frankenhäuser, der eine direkte Verbindung der Uterusnerven mit den Renalganglien nachgewiesen hat, die Albuminurie der Schwangeren durch reflectorisch entstandene Wirkung der Vasoconstrictoren der Nierenarterien erklären, das Eine ist sicher, dass die Veränderungen der Nieren bei Schwangeren nur einen temporären und oberflächlichen Charakter an sich tragen. Dafür spricht auch der mikroskopische Befund des Harnsedimentes. Wir fanden regelmässig parenchymatös degenerirte Nierenepithelien und Cylinder, und zwar vorwiegend granulare. In schweren Fällen kann man sowohl mikroskopisch, als auch makroskopisch im Harn Blut constatiren. Aber auch dann handelt es sich nicht um eine Nephritis, sondern um eine Hämorrhagie.

Unser Resumé über die Diurese und Albuminurie der Eklamptischen lautet demnach:

1. Je hochgradiger die Oligurie, desto schlechter die Prognose.

2. Die Eiweissmenge im Harn ist kein Anhaltspunkt für die Prognose.

3. Die Albuminurie ist nicht durch entzündliche Veränderungen, sondern durch Circulationsstörungen bedingt und schwindet in der Regel in den ersten Tagen nach der Geburt.

Ich möchte an dieser Stelle noch auf eine Thatsache aufmerksam machen, die so auffallend ist, dass man ihr eine grössere Rolle in der Aetiologie der Eklampsie nicht abstreiten kann. Sehr häufig werden nämlich Primiparae, bei denen es sich um eine Zwillingsschwangerschaft handelt, von der Eklampsie befallen. Von unseren Fällen zeigten ein solches Verhalten:

T. 36,8° nach dem 10. Anfalle 37,8°, am 2. Tage 36,4°
P. 72, „ „ „ 74. „ „ 74.
Wochenbett normal. — Harn: 3 pM. Eiweiss, spec. Gew. 1,023; am 3. Tage eiweissfrei. — Therapie: nach dem 3. Anfalle Müller's Metreurynter; Muttermund kreuzergross, nach 3 Stunden verstrichen. Tarnier'sche Zange. 3 g Chloralhydrat, 0,01 g Morphium, 50 g Chloroform. — Kind 47 cm, 2680 g.

9. K. M., 37 J., ledig, I para mit allgemein gleichmässig verengtem Becken; c. d. = 10,5 cm. — 1. Anfall in der II. Geburtsperiode. Sofortige Beendigung der Geburt. Forceps Simpson. T. 37,4°, P. 78. Wochenbett wegen Bronchitis fieberhaft. — Harn: 1 pM. Eiweiss; am 6. Tage Eiweiss verschwunden. — Therapie: Zange; 15 g Chloroform. — Kind 53 cm, 3500 g.

10. K. A., 30 J., verh., VII para mit normalem Becken. — 1. Anfall intra partum; eingebracht nach dem 4. Anfalle; spontane Geburt nach dem 6. Anfalle; nach der Geburt noch ein Anfall. Im Ganzen 7 Anfälle binnen 27½ Stunden. — T. 36,9°, P. 72. Wochenbett fieberfrei. — Im Harn grosse Mengen von Eiweiss; am 2. Tage kein Eiweiss. — Therapie: warme Einpackung. — Kind 50 cm, 2730 g.

11. V. M., I para. — Vor der Geburt mehrere Anfälle. — Im Harn starke Eiweisstrübung. — Therapie: Collum für einen Finger kaum durchgängig, wird mit einem Péan etwas dilatirt; hierauf wurde der Metreurynter von Champetièr eingelegt und gewaltsam durchgezogen; Incisionen des Muttermundes, Tarnier'sche Zange. Beträchtliche Blutung. Tamponade des Uterus. Nach der Geburt noch mehrere Anfälle. Fieberhaftes Wochenbett. Genesung. — Kind 46 cm, 2500 g.

12. N. J., 31 J., verh., IV para mit normalem Becken. Bei der 2. Geburt ebenfalls Eklampsie. — 1. Anfall vor Geburtsbeginn; eingebracht nach dem 3. Anfalle. Im Ganzen 27 Anfälle binnen 24 Stunden; nach dem 25. Anfalle Geburt; nach der Geburt noch 2 Anfälle. T. 36,4 °, nach dem 13. Anfalle und nach der Venaesectio 37,2°, nach dem 26. Anfalle 38,1°, P. 110, resp. 100 und 120. Wochenbett normal. — Im Harn ungeheuere Mengen von Eiweiss; am 4. Tage frei von Eiweiss. — Therapie: nach dem 13. Anfalle wurde ein Braun'scher Metreurynter eingelegt und mit einem halben Kilogramm belastet. (Collum 3 cm lang.) Nach 5 Stunden war das Collum so weit, dass man die Wendung ausführte und einen Fuss herabholte. Nach dem 25. Anfalle Geburt eines toten Kindes. 0,02 g Morphium, 6 g Chloralhydrat. 114 g Chloroform. Venaesectio; Puls ruhiger, weniger gespannt, die Anfälle wiederholen sich noch. — Kind frisch abgestorben. 2190 g.

13. Ch. M., 25 J., ledig, I para. — 1. Anfall in der I. Geburtsperiode; eingebracht nach dem 6. Anfalle; nach dem 7. Anfalle spontane Geburt; hierauf noch 8 Anfälle; im Ganzen 15 Anfälle binnen 15½ Ttunden. — Wochenbett fieberfrei. — Harn: starke Eiweisstrübung, die am 3. Tage verschwunden ist. — Therapie: 6 g Chloralhydrat. — Kind 49 cm, 2760 g.

14. J. F., 24 J., ledig, I para. — Eingebracht nach dem 3. Anfalle; 1. Anfall in der I. Geburtsperiode; Beendigung der Geburt nach dem 15. Anfalle; hierauf noch 3 Anfälle; im Ganzen 18 Anfälle binnen 21¾ Stunden; bis zur Geburt verstrichen 13 Stunden. — T. 36,4°, P. 100, nach der Geburt T. 36,4°, P. 84. Wochenbett normal. — Harn: Eiweiss 3 pM.; am 9. Tage kein Eiweiss. Therapie: Morphium

0,015 g, Chloralhydrat 3 g, Chloroform 35 g. Perforation. Extraction. — Früchte: Gemelli; a) 52 cm, 2950 g, b) 51 cm, 2980 g, beide frisch todt.

15. P. A., 20 J., ledig, Ipara mit normalem Becken. — 1 Anfall in der I. Geburtsperiode. Spontane Geburt. — T. 36,5°. — Harn: Eiweiss 4 pM., spec. Gew. 1,015; Eiweiss am 9. Tage verschwunden. Therapie: 3 g Chloralhydrat. Einpackung in warme Leintücher. — Kind 48 cm, 1630 g.

16. V. A., 20 J., verh., Ipara †. Becken normal. — 1. Anfall in der I. Geburtsperiode; eingebracht nach dem 7. Anfalle; Beendigung der Geburt nach dem 9. Anfalle; hierauf noch 6 Anfälle; im Ganzen 15 Anfälle binnen 19½ Stunden. 17 Stunden nach der Ankunft Exitus. — T. 37,9°, nach der Geburt 38,5°; P. 120, nach der Geburt 120, nach der Venaesectio 170. — Therapie: nach dem 8. Anfalle Incisionen nach Dührssen; Zange. Venaesectio (¾ l Blut); Infusion ½ l physiolog. Kochsalzlösung. Chloroform. — Kind 52 cm, 3670 g. Tod an Asphyxie.

17. Krankengeschichte verloren gegangen. — Eklampsie im Wochenbett. Genesung.

18. B. F., verh., IVpara †. — 1. Anfall vor der Geburt; eingebracht nach dem 3. Anfalle. Collum 2½ cm lang; nach der Geburt noch 9 Anfälle. Exitus nach 32 Stunden. T. 38,1°, P. 72, nach der Geburt 37,2° resp. 72, nach dem 7. Anfalle post partum 40,6° resp. 146. — Im Harn grosse Mengen von Eiweiss. — Therapie: Metreurynter nach Champetièr; Wendung; nach der Geburt Venaesectio (½ l Blut) ohne Erfolg. 4 g Chloralhydrat. Chloroform. — Kind 46 cm, 1750 g. Tod an Asphyxie.

19. M. F., 41 J., verh., Ipara. †. Becken normal. — 1. Anfall in der I. Geburtsperiode; im Ganzen 4 Anfälle. — Therapie: eingebracht wegen Rigidität des Muttermundes; nach Einlegung eines Kolpeurynters traten die ersten Krämpfe auf. Perforation; wegen Blutung manuelle Lösung der Placenta und Tamponade des Uterus. Nach der Geburt kein Anfall mehr. Tod durch Verblutung. — Macerirte Frucht in I. Schädellage.

20. B. R., 22 J., ledig. Allgemein gleichmässig verengtes Becken mit einer Conj. diag. von 9½ cm. — Erster Anfall vor der Geburt; im bewusstlosen Zustande eingebracht, Collum 3 cm lang; nach dem 9. Anfalle Geburt. Im Ganzen 9 Anfälle binnen 23 Stunden. T. 37,5°, nach dem 8. Anfalle 38°, nach der Geburt 37,3°, P. 96 resp. 120 und 90. — Wochenbett normal. Harn enthält 12 pM. Eiweiss, am 10. Tage noch 2 pM. — Therapie: Es wurde ein Braun'scher Kolpeurynter eingeführt, aber nicht belastet; nach dessen Geburt wurde (nach 12stündiger Dauer) die Blase gesprengt und die Extraction ausgeführt. Chloralhydrat 6 g, Morphium 0,02 g. Nach dem 8. Anfalle Venaesectio (¾ l Blut) und intravenöse Infusion (1 l), worauf sich der Zustand besserte und nur noch 1 Anfall erfolgte. — Kind: macerirte Frucht, 44 cm, 1100 g, in I. Beckenendlage.

21. M. B., 44 J., verh. IIpara. †. — 1. Anfall vor der Geburt; nach dem Blasensprung spontane Geburt; nach der Geburt wiederholen sich die Anfälle Schlag auf Schlag. 2 Tage post partum Exitus. Bei der Section keine Zeichen von Sepsis. T. 39,4, P. 120. — Harn: Oligurie, Eiweiss 7 pM. Therapie: Sprengung der Blase und spontane Geburt nach dem 2. Anfalle; hierauf sofort Venaesectio (¾ l Blut) und

intravenöse Infusion physiolog. Kochsalzlösung (2 l). Kein Erfolg. Chloroform. — Frucht: 40 cm, 1320 g, tot.

22. A. S., 25 J., ledig, I para; plattes Becken. — 1. Anfall intra partum; nach der Geburt hörten die Anfälle auf. Im Wochenbett leichtes Fieber. T. 37,9°, post partum 36,5°; P. post partum 78. — Harn enthält 6 pM. Eiweiss, das am 13. Tage verschwunden ist. — Therapie: 3 g Chloralhydrat, warme Bäder, Tarnier'sche Zange. — Kind: 53 cm, 3190 g, I. Kopflage; Tod am 2. Tage an Lungenatelectase.

23. T. J., 22 J., verh. I para. †. — 1. Anfall in der I. Geburtsperiode, hierauf Transferirung in die Gebäranstalt; nach dem 2. Anfalle Beendigung der Geburt mittels Zange; hierauf noch 1 Anfall. Am 3. Tage Exitus in Folge Sepsis. Im Wochenbett Fieber. Endometritis gangraenosa. T. 37,2°, nach der Geburt 39,2°. — Im Harn 7 pM. Eiweiss. — Therapie: 3 g Chloralhydrat.

24. S. M., 19 J., ledig, I para mit normalem Becken. — Beendigung der Geburt mittels Zange. Im Wochenbett Fieber. — . Kind: 52 cm, 3970 g, I. Kopflage.

25. K. A., 23 J., verh., I para. †. Becken normal. — 1. Anfall vor der Geburt; eingebracht nach dem 5. Anfalle; Beendigung der Geburt nach dem 8. Anfalle; 2 Stunden später Exitus letalis. — T. 38,1°, post partum 38,3°; Puls unregelmässig, beschleunigt, nach der Geburt kaum tastbar. — Im Harn 12 pM. Eiweiss. — Therapie: Kolpeurynter nach Champetièr; der Muttermund wurde von Guldengrösse zur Handtellergrösse erweitert. Perforation, Kranioklasie. Chloroform. — Kind: 41 cm, 1360 g, I. Hinterhauptslage.

26. S. A., 36 J., ledig, II para. Das erste Mal ebenfalls Eklampsie. Becken gleichmässig verengt, c. d. 11 cm. — 1. Anfall in der I. Geburtsperiode; nach dem 4. Anfalle innere Wendung und Extraction; hierauf noch 7 Anfälle. Im Ganzen 11 Anfälle binnen $18^1/_2$ Stunden. Temperatur nach dem 11. Anfalle 39,3°, P. 156, gespannt. — Harn enthält $6^1/_4$ pM. Eiweiss und ist am nächsten Tage eiweissfrei. — Therapie: Blasensprengung, Wendung, Extraction. 8 g Chloralhydrat, 0,01 g Morphium; nach dem 11. Anfalle Venaesectio; entschiedene Besserung, kein Anfall mehr. — Kind: 52 cm, 3110 g, I. Hinterhauptslage.

27. S. M., 21 J., ledig, I para mit normalem Becken. — 1. Anfall nach Einlegung eines Metreurynters nach Wasserabfluss. Nach dem 2. Anfall Wendung und Extraction. Nach der Geburt 2 Anfälle. Im Ganzen 4 Anfälle binnen 22 Stunden. T. 36,5°, post partum 36,8°. — Wochenbett normal. — Therapie: Wendung und Extraction in Narkose. 0,02 Morphium. — Hind: 45 cm, 2150 g, II. Schieflage.

29. T. K., 32 J., verh., III para. †. Vorangegangene Geburten normal. — 1. Anfall in der I. Geburtsperiode; spontane Geburt nach dem 4. Anfalle; in die Anstalt eingebracht, als der Kopf sich schon einstellte; nach der Geburt kein Anfall mehr. — Im Harn $8^1/_2$ pM. Eiweiss. — T. 38,6°, P. 86. — Am 5. Tage Tod an Sepsis. — Kind: 47 cm, 2350 g, I. Hinterhauptslage.

30. H. V., 19 J., ledig, I para. — 1. Anfall kurz nach der Geburt. T. 37,7°, P. 96. — Harn enthält $^1/_2$ pM. Eiweiss; am 8. Tage ist die Trübung verschwunden. — Wochenbett normal. — Kind: 51 cm, 3860 g. I. Hinterhauptslage.

31. M. A., 20 J., ledig, I para mit normalem Becken. — Ein Anfall in der 2. Geburtsperiode. Spontane Geburt. — T. 37,3°. — Harn:

vor dem Anfalle kein Eiweiss, nach demselben 0,8 pM.; am 3. Tage Eiweiss verschwunden. — Wochenbett normal. — Kind: 46 cm, 2680 g, I. Hinterhauptslage.

32. K. M., 20 J., I para; einfach plattes Becken; c. d. 11 cm. — 1. Anfall 12 Stunden nach der Geburt; im Ganzen 5 Anfälle binnen 2 Stunden. — T. 38,4° nach dem 4. Anfalle; 36,5—37,4° am nächsten Tage. — Wochenbett normal. P. 124. — Harn: vor der Geburt 1,2 pM. Eiweiss, nach der Geburt 7½ pM., nach dem Anfalle 2 pM., beim Austritt ¾ pM. — Therapie: 4 g Chloralhydrat; warme Einpackungen. — Kind: 45 cm, 2000 g, II. Beckenendlage.

33. S. M., 27 J., verh., I para. — 1. Anfall in der 2. Geburtsperiode; eingebracht nach dem 3. Anfalle; nach einem Anfalle in der Anstalt spontane Geburt; nach derselben noch ein Anfall. Temperatur und Puls nach der Geburt 38,8 resp. 96. — Im Harn 3 pM. Eiweiss, am 10. Tage 1½ pM. — Im Wochenbett während der ersten 3 Tage leichtes Fieber. — Kind todt geboren, 48 cm, 3020 g.

34. M. A. Krankengeschichte verloren gegangen. Spontane Geburt nach dem 2. Anfalle.

35. J. M., 30 J., verh., I para. — 1. Anfall vielleicht in der I. Geburtsperiode; vor der Geburt 5 Anfälle, nach der Geburt 10 Anfälle; im Ganzen 15 Anfälle binnen 21 Stunden. — T. 37,6°, nach dem 15. Anfalle 37,6°; P. 84 resp. 104. — Der Harn enthält Eiweiss, das am 3. Tage verschwindet. — Wochenbett normal. — Therapie: 7 g Chloralhydrat, 0,015 g Morphium, warme Einpackungen. Spontane Geburt nach dem 5. Anfalle. — Kind: 40 cm, 1560 g.

36. K. T., 42 J., verh., VIII para. — 1. Anfall vor der Geburt; eingebracht nach dem 4 Anfalle; Beendigung der Geburt nach dem 9. Anfalle; im Ganzen 9 Anfälle binnen 7 Stunden. — Temperatur nach der Geburt 36,1°, P. 80. — Wochenbett normal. — Therapie: Einführung eines Metreurynters nach dem 8. Anfalle; Muttermund für 2 Finger durchgängig, wird durch Zug erweitert Sprengung der Blase, Wendung, Extraction. Chloralhydrat 3 g. Warme Einpackungen. — Kind: 43 cm, 1690 g, I. Querlage.

37. P. R., 21 J., ledig, I para mit normalem Becken. — 1. Anfall 9 Stunden nach der Geburt; im Ganzen 6 Anfälle binnen 12 Stunden. T. 37,8°, P. 80; nach den Anfällen 38° resp. 80. — Wochenbett normal. — Der Harn enthielt viel Eiweiss, das am 4. Tage verschwand. — Therapie: 0,02 g Morphium, 6 g Chloralhydrat. — Frucht: 48 cm, 3280 g, I. Hinterhauptslage.

38. K. H., 16 J., ledig, I para mit normalem Becken. — 1. Anfall in der I. Geburtsperiode; eingebracht nach dem 7. Anfalle; nach dem 12. Anfalle Geburt beendet; nach der Geburt noch 5 Anfälle. — T. 39.3°, P. 140 post partum. Während der ersten 2 Tage leichtes Fieber. — Im Harn 7½ pM. Eiweiss, am 3. Tage ½ pM., am 6. Tage Eiweiss verschwunden. — Therapie: Incisionen des Muttermundes nach Dührssen. Forceps Tarnier. 0,02 Morphium, Chloralhydrat, Chloroform. — Kind: 51 cm, 3200 g, I. Hinterhauptslage.

39. K. A., 34 J., verh., I para. — 1. Anfall in der II. Geburtsperiode. — T. 37,2°, P. 104 post partum. — Im Harn 1,7 pM. Eiweiss, das am 3. Tage verschwand. — Wochenbett normal. — Therapie: Chloroform, Forceps. — Kind: 48 cm, 2060 g, I. Hinterhauptslage. Tod an Asphyxie.

40. B. M., 22 J., ledig, I para. — 3 Anfälle vor der Geburt.

Nach der Geburt in die Gebäranstalt transferirt, wo sich noch ein Anfall einstellte. — T. 37,8°, P. 96 post partum. – Im Harn 2 pM. Eiweiss, am 8. Tage dieselbe Menge, am 10. Tage 1 pM. — Kind: 37 cm, 1180 g.

41. S. F., 18 J., ledig, I para. — 1. Anfall in der Schwangerschaft; nach dem 13. Anfalle in die Gebäranstalt eingebracht; nach dem 21. Anfalle spontan geboren; dann hörten die Anfälle auf; im Ganzen 21 Anfälle binnen 18½ Stunden. T. 38,5°, P. 108, nach der Geburt 37,9° resp. 140. — Im Harn nach der Geburt 2½ pM. Eiweiss, am 12. Tage 1 pM. Wochenbett normal. — Therapie: 3 g Chloralhydrat, 0,02 g Morphium. — Kind: 46 cm, 2150 g, frischtodt.

42. J. H., 23 J., verh., I para mit normalem Becken. — Nach dem 6. Anfalle eingebracht; nach dem 15. Anfalle Geburt beendet; nach der Geburt noch 8 Anfälle; im Ganzen 23 Anfälle binnen 21 Stunden. T. 37,5°, P. 80, nach dem letzten Anfalle 40,5° resp. 140. Wochenbett normal. — Im Harn nach der Geburt 3½ pM. Eiweiss, das am 8. Tage verschwand. — Therapie: Nach dem 7. Anfalle Venaesectio (½ l Blut) und intravenöse Infusion physiolog. Kochsalzlösung (1 l). T. 37,5°. Nach dem 10. Anfalle Perforation und Extraction in Chloroformnarkose; nach dem 23. Anfalle neuerliche Venaesection (½ l), worauf die Temperatur sank und der Puls sich besserte; die Symptome des Lungenödems schwanden. Chloralhydrat. — Kind: 46 cm, 2160 g, frischtodt, I. Hinterhauptslage.

43. S. A., 17 J., ledig, I para mit normalem Becken. — Nach der Geburt 8 Anfälle binnen 13 Stunden. Normales Wochenbett. Temperatur und Puls nach dem 2. Anfalle 38° resp. 116. — Im Harn vor der Geburt kein Eiweiss, nach der Geburt 0,3 pM., am 5. Tage kein Eiweiss. — Therapie: Chloroformnarkose, 0,02 Morphium. — Frucht: 50 cm, 3250 g, I. Hinterhauptslage.

44. P. A., 20 J., ledig, I para mit normalem Becken. — 1. Anfall in der I. Geburtsperiode; nach dem 4. Anfalle Beendigung der Geburt in Chloroformnarkose; nach der Geburt noch 5 Anfälle; im Ganzen 9 Anfälle binnen 13 Stunden. P. 170, post partum 90. — Der Harn enthielt 1½ pM. Eiweiss, das am 2. Tage verschwand. — Therapie: nach dem 4. Anfalle Incisionen nach Dührssen und Forceps; Venaesectio und Infusion, nach dem Aderlass 90 Pulse, Besserung des Zustandes; Einpackung in warme Leintücher; in den ersten 2 Tagen des Wochenbettes leichtes Fieber. — Frucht: 49 cm, 3250 g, I. Hinterhauptslage.

45. K. J., 20 J., ledig, I para mit normalem Becken. — ¼ Stunde nach der Geburt 2 Anfälle. — T. 37,5°, P. 80. — Im Harn 3 pM. Eiweiss, das am 4. Tage verschwand. — Wochenbett normal. — Therapie: 0,015 Morphium. — Kind: 48 cm, 3490 g.

46. K. V., 28 J., ledig, I para. — 1. Anfall in der Schwangerschaft; im Ganzen 3 Anfälle; nach 5 Tagen spontane Geburt. — T. 36,5°, P. 78. — Im Harn 12 pM. Eiweiss. — Therapie: Pilocarpin 0,01 g; warme Einpackung. — Kind: 41 cm, 1630 g, todt, I. Steisslage.

47. H. J., 22 J., ledig, I para mit allgemein verengtem platten Becken, c. d. 8,5 cm. — 1. Anfall in der I. Geburtsperiode; hierauf Beendigung der Geburt. — T. 37,2°. — Im Harn kein Eiweiss. — Therapie: Chloroform, Perforation, warmes Bad: Wochenbett normal. — Kind: 48 cm, 2200 g, todt.

48. K. A., 21 J., ledig, I para. †. — 1. Anfall in der Schwanger-

schaft; im Ganzen mehr als 15 Anfälle. — Temperatur und Puls post partum 39,3° und 140. — Harn: Oligurie; grosse Mengen von Eiweiss. — Therapie: Sprengung der Blase bei nicht verstrichenem Collum; nach dem Verstreichen des Muttermundes Zange. Chloroformnarkose. 4 Stunden post partum Exitus letalis. — Kind: 39 cm, 1600 g, I. Kopflage.

49. P. K., 25 J., ledig, I para. — 12 Stunden post partum traten die Anfälle auf, im Ganzen mehr als 10. — Während der Anfälle T. 38,8°, P: 108. — Theraphie: Kal. bromat., Chloroform, Pilocarpin 0,01 g, Morphium 0,01 g. — Kind: 47 cm, 2900 g, I. Hinterhauptslage.

50. B. A., 26 J., verh., I para. — Die Anfälle traten in der II. Geburtsperiode auf; während der ersten 4 Tage des Wochenbettes leichtes Fieber. — Therapie: Perforation, Kranioklasie, Chloroform. — Kind 3100 g.

51. P. A., 19 J., ledig, I para mit normalem Becken. — Der erste Anfall in der I. Geburtsperiode; im Ganzen 7 Anfälle binnen 28 Stunden; nach der Geburt keine Anfälle mehr. — Im Harn Eiweiss, das am 3. Tage verschwand. Wochenbett normal. — Therapie: Sprengung der Blase, Chloroformnarkose, Morphiuminjection. — Frucht: 51 cm, 4000 g, I. Hinterhauptslage.

52. T. A., 20 J., ledig, I para mit normalem Becken. — 1. Anfall in der II. Geburtsperiode; nach der Geburt 4 Anfälle, im Ganzen 6 binnen 5 Stunden. — Spontane Geburt. — Wochenbett normal. — Im Harn Eiweiss. — Kind: 47 cm, 2920 g.

53. F. B., 24 J., ledig, I para. — Eine Stunde post partum 2 Anfälle. — Im Wochenbett vom 2.—5. Tage leichtes Fieber. — Kind: 52 cm, 3820 g, I. Hinterhauptslage.

54. J. M., 23 J., ledig, I para. — 1. Anfall vor der Geburt und hierauf noch mehrere Anfälle; nach der Geburt noch ein Anfall. — Therapie: Sprengung der Blase, Morphium. — Wochenbett normal. — Kind todt, 28 cm, 1610 g.

55. B. A., 41 J., verh., VI para. — Eklampsie in der Schwangerschaft. Einleitung der Frühgeburt mittels Bougie und Kolpeurynters. Wendung nach B. H. — Kind todt, 47 cm, 2000 g, Wochenbett normal.

56. H. A., 23 J., verh., I para. — Die Anfälle brachen in der I. Geburtsperiode aus; 4 Anfälle; nach der Geburt keine mehr. Im Wochenbett leichtes Fieber. — Therapie: Chloroformnarkose. Forceps. — Frucht: 51 cm, 3440 g.

57. D. A., 29 J., ledig, I para. — Ein Anfall in der II. Geburtsperiode; nach der Geburt keine Anfälle mehr. — Post partum T. 37,2°, P. 112. — Harn enthält Eiweiss, ist am 3. Tage eiweissfrei. — Wochenbett normal. — Therapie: Chloroform, Zange. — Kind: 48 cm, 2515 g.

58. D. D., verh., VIII para. †. Normales Becken. — Die Anfälle traten in der I. Geburtsperiode auf; nach der Geburt noch 8 Anfälle, im Ganzen über 20. 29 Stnnden post partum Exitus. Temperatur post partum 38,4°. — Therapie: Narkose, Wendung, warme Einpackung. — Kinder: Zwillinge.

59. H. M., 23 J., I para. — Am Tage nach der Geburt ein eklamptischer Anfall. — Im Harn etwas Eiweiss. — Im Wochenbett leichtes Fieber. — T. 38,5—38,8° nach dem Anfalle.

60. N. A., 26 J., ledig. †. — Allgemein verengtes Becken; c. d. = 9 cm. — Die Anfälle brachen in der I. Geburtsperiode aus; nach dem 13. Anfalle Sectio caesarea in moribunda. — Im Harn grosse

Mengen von Eiweiss. — Vor der Geburt T. 40,5°, P. 140. — Kind: 45 cm, 2180 g, I. Hinterhauptslage.

61. P. J., 31 J., I para mit allgemein verengtem Becken, c. d. = 10 cm. — Die Anfälle brachen nach dem Blasensprung aus; im Ganzen 5 Anfälle; nach der Geburt keine Anfälle. — Im Puerperium Fieber. — Therapie: Perforation. Extraction. — Frucht todt, 2500 g.

62. S. M., 17 J., I para. — In der I. Geburtsperiode 4 Anfälle; post partum keine mehr. — Kind: 46 cm, 2070 g, todt. — Wochenbett normal.

63. J. M., 21 J., ledig, V para mit rachitisch-plattem Becken. Die Anfälle traten 4 Stunden post partum auf; im Ganzen 10 Anfälle binnen 3 Stunden. — Therapie: Chloroform, Morphium. — Wochenbett normal. — Kind: 49 cm, 3330 g.

64. V. A., 27 J., ledig, I para mit normalem Becken. — In der II. Geburtsperiode traten 2 Anfälle auf. — Puerperium leicht fieberhaft. — Therapie: Zange. — Kind: 52 cm, 4040 g.

65. S. M., 30 J., ledig, 1 para mit normalem Becken. — Die Anfälle brachen post partum aus; im Ganzen 5 Anfälle binnen 7½ Stunden. — Kind: 50 cm, 3110 g, II. Hinterhauptslage. — Normales Wochenbett.

66. S. M., 20 J., ledig, I para. — Eklampsia in partu. Kind: 48 cm, 3030 g.

67. F. B., 22 J., ledig, I para. — Eklampsia in partu. Forceps. Kind todt in Folge Asphyxie, 50 cm, 3070 g. — Im Wochenbett Fieber.

68. V. F., 20 J., ledig, I para mit normalem Becken. †. — Eklampsia intra partum; 8 Anfälle vor, 4 nach der Geburt. 3 Stunden post partum Exitus. — Früchte: Zwillinge. a) 49 cm, 2840 g Forceps: b) 45 cm. 1860 g.

69. K. K., 24 J., I para. — Die Anfälle brachen in der II. Geburtsperiode aus; vor Ausstossung der Placenta ein Anfall. 3 Anfälle binnen 2 Stunden. Beendigung der Geburt mittels Zange. Chloroform. Normales Wochenbett. — Kind macerirt, 45 cm, 2050 g.

70. V. T., 19 J., ledig, I para mit normalem Becken. — Nach der Geburt 11 Anfälle binnen 14 Stunden. T. 37,4—37°; P. 84—120. Wochenbett normal. — Therapie: Chloroform. — Früchte: Gemelli. a) 44 cm, 1880 g, b) 45 cm, 2020 g.

71. V. K., 22 J., I para mit normalem Becken. — Eklampsie. Kind 51 cm, 3400 g.

72. D. A., 39 J., ledig, I para. — Die Anfälle traten in der ersten Geburtsperiode auf; im Ganzen 5 Anfälle binnen 8 Stunden; nach der Geburt hörten die Anfälle auf; nach dem 5. Anfalle in Chloroformnarkose Perforation und Extraction. Normales Wochenbett. — Kind todt, 52 cm, 3230 g.

73. K. A., 34 J., ledig, I para; gleichmässig verengtes Becken mit einer c. d. von 10 cm. — 12 Stunden post partum trat ein Anfall auf. — Temperatur und Puls nach dem Anfalle 38,2° und 100. — Im Harn viel Eiweiss, das am 4. Tage verschwand. Puerperium leicht fieberhaft. — Kinder: Gemelli; a) 46 cm, 2260 g, b) 40 cm, 2010 g.

74. B. M., 21 J., ledig, I para mit normalem Becken. — Die Anfälle traten in der I. Geburtsperiode auf; eingebracht nach dem 4. Anfalle in bewusstlosem Zustande; im Ganzen 9 Anfälle. Spontane Geburt; hierauf keine Anfälle mehr. — Temperatur und Puls vor der Geburt 37,3° und 84, nach der Geburt 37,6° und 100. — Im Harn viel Eiweiss, am 6. Tage schwache Trübung. — Wochenbett normal. — Therapie: Chloroformnarkose, Morphium 0,01 g. — Kind 3000 g.

75. S. R., 29 J., ledig, Ipara mit normalem Becken. † — Auftreten der Anfälle vor der Geburt; nach dem 21. Anfalle Geburt, hierauf noch 7 Anfälle; 14 Stunden post partum Exitus letalis; im Ganzen 28 Anfälle binnen 44 Stunden. — Im Harn grosse Mengen von Eiweiss. — Therapie: Einführung eines Bougie, hierauf eines Kolpeurynters, Sprengung der Blase, Zange, Morphium, Chloroform. — Kind 49 cm, 2980 g.

76. W. A., IIpara; gleichmässig verengtes Becken, c. d. = $11^1/_4$. 1. Anfall post partum. — Im Harn Eiweiss. — Nach der Geburt T. 37,5°, P. 72. — Kind 47 cm, 2640 g.

77. N. A., 23 J., ledig, Ipara. †; rachitisch plattes Becken, c. d. = 9,5 cm. — Die Anfälle traten 1 Stunde nach der spontanen Geburt auf; im Ganzen 18 Anfälle in 24 Stunden. Exitus letalis. — Temperatur nach dem 11. Anfalle 38,4°. — Therapie: Chloroform, Morphium, warme Einpackung. — Kind 46 cm, 2400 g.

78. J. K., 32 J., ledig, Ipara mit normalem Becken. Tod an Sepsis. — Die Anfälle traten in der I. Geburtsperiode auf. Nach dem 18. Anfalle wurde die Geburt mittelst Perforation und Extraction beendet. Die Anfälle wiederholten sich nicht mehr. — Am 8. Tage post partum starb die Frau an Sepsis.

79. V. J., 41 J., ledig, IIpara mit normalem Becken. — In der I. Geburtsperiode 2 Anfälle; nach der Geburt keine mehr. Temperatur und Puls post partum 37,5° resp. 108. — Therapie: Chloroform, Zange. — Normales Wochenbett. — Kind 50 cm, 2890 g.

80. G. K., verh., Ipara mit normalem Becken. — Die Anfälle traten in der Schwangerschaft auf; die Anfälle wiederholten sich nicht weiter; im Ganzen 8 Anfälle binnen 13 Stunden. — Normales Wochenbett. — Nach der Geburt T. 37,2°, P. 112. — Im Harn grosse Mengen von Eiweiss, das am 4. Tage verschwand. Starke Oedeme. — Therapie: Scheidentamponade, Sprengung der Blase; vom 1. Anfalle bis zur Geburt verstrichen 10 Stunden. Kind todt.

81. K. B., 21 J., Ipara mit normalem Becken. — Die Anfälle traten vor der Geburt auf; im Ganzen 8 Anfälle; nach der Geburt nur 1 Anfall; vom ersten Anfalle bis zur Geburt vergingen 10 Stunden. Spontane Geburt. — Temperatur und Puls post partum 37,9° und 120. — Wochenbett normal. — Therapie: Morphium 0,02 g, Chloroform. — Frucht 49 cm, 2700 g.

82. H. A., 21 J., ledig, Ipara mit allgemein verengtem Becken von c. d. $10^1/_2$ cm. — Die Anfälle traten in der 1. Geburtsperiode auf. — Temperatur und Puls post partum 37° und 76. — Im Harn Eiweiss. — Therapie: Kolpeurynter, Bougie. Chloroform. — Normales Wochenbett. — Kind todt, 48 cm, 2820 g.

83. C. M., 24 J., Ipara mit normalem Becken. — Während der I. Geburtsperiode ein heftiger Anfall; nach demselben sofort Perforation. Nach 20 Minuten spontane Geburt. Die Anfälle wiederholten sich nicht mehr. — Wochenbett normal. — Temperatur und Puls post partum 37° und 84. — Therapie: Beendigung der Geburt mittels Perforation. Chloroform, warme Einpackungen. — Frucht: 49 cm, 3110 g, todt.

84. M. A., 29 J., Ipara. †. Plattes Becken, c. d. 10,8 cm. Die Anfälle traten in der II. Geburtsperiode auf; die Geburt wurde durch Perforation beendet; hierauf kein Anfall mehr. Tod in Folge Peritonitis (Perforation der Vagina und des Rectum). — Temperatur und Puls nach dem Anfalle 37,1° und 84. Frucht †, 2770 g.

85. M. A., 27 J., ledig, Ipara mit plattem Becken; c. d. $11\frac{1}{2}$ cm. Die Anfälle traten in der I. Geburtsperiode auf; Beendigung der Geburt nach dem 6. Anfalle; nachher keine Anfälle mehr. Vom ersten Anfall bis zur Geburt vergingen 36 Stunden. — Wochenbett normal. Temperatur nach dem 6. Anfalle 37,7°, nach der Geburt 37,7°, Puls 88 resp. 108. — Harn enthält viel Eiweiss, das am 2. Tage verschwunden ist. — Therapie: Morphium 0,02 g, Chloroform, Kolpeurynter, Bougie, Wendung. — Kinder: Gemelli. a) 2540 g, b) 3300 g.

86. K. A., 29 J., ledig, mit plattem Becken; c. d. 10,3 cm. — Die Anfälle traten vor der Geburt auf; im Ganzen 4 Anfälle; vom ersten Anfalle bis zur Geburt verstrichen 24 Stunden. Wochenbett normal. T. post partum 38,5°. — Im Harn Eiweiss. — Therapie: Chloroformnarkose. Morphium 0,02 g, Perforation. — Kind todt, 2540 g.

87. M. M., 20 J., ledig, mit engem Becken. — Eklampsie in der II. Geburtsperiode. — Therapie: Zange. — Kind 46 cm, 2340 g.

88. K. A., 26 J., ledig, Ipara mit normalem Becken. — Ein Anfall in der II. Geburtsperiode. — Beendigung der Geburt mittels Zange. — Puerperium leicht fieberhaft. — Kind 50 cm, 3300 g, I. Hinterhauptslage.

89. Ch. M., 22 J., Ipara mit normalem Becken. — 4 Anfälle während der Geburt; Beendigung der Geburt mittels Zange. Wochenbett normal. — Im Harn Eiweiss. — Kind 52 cm, 3260 g, I. Hinterhauptslage.

90. B. J., 23 J., ledig. Ipara. — Die Anfälle traten post partum auf. — Wochenbett leicht fieberhaft.

91. O. A., 26 J., Ipara mit normalem Becken. — Die Anfälle traten $7\frac{1}{2}$ Stunden post partum auf; im Ganzen 4 Anfälle binnen 9 Stunden. — Wochenbett normal.

92. K. M., 22 J., IIpara. †. Rachitisch plattes Becken, c. d. 10 cm; auch während der 1. Gravidität eklamptische Anfälle. — Die Anfälle traten während der Schwangerschaft auf; im Ganzen 12 Anfälle binnen 10 Stunden. Hierauf Exitus letalis. — Im Harn reichlich Eiweiss, Blut und granulirte Cylinder. Starke Oedeme der Extremitäten. — Therapie: Morphium. Einführung eines Bougie in den Uterus. Tamponade der Scheide. Post mortem Sectio caesarea. — Frucht todt, 45 cm, 2460 g.

Benützte Literatur.

1. Bernheim, Traitement de l'éclampsie. Paris 1893.
2. Lantos, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Albuminurie. Dieses Archiv. 1888. XXXII.
3. Ostrcil, Beitrag zur Aetiologie und Anatomie der puerperalen Eklampsie. Sbornik klinicky 1899.
4. Rivière, Pathogénie et traitement de l'auto-intoxication. Paris 1888.
5. Saft, Beitrag zur Lehre von der Albuminurie in der Schwangerschaft. Dieses Archiv. 1886.
6. Sänger-Herff, Encyklopädie der Gynäk. u. Geburtshülfe. Leipzig 1900.
7. Schauta, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Dieses Archiv. 1881. XVIII.
8. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe.
9. Zweifel, Zur Behandlung der Eklampsie. Centralbl. f. Gynäk. 1895.

Aus dem pharmakologischen Institut (Director Prof. Jacobj)
und der Frauenklinik (Director Geheimrath Runge)
der Universität Göttingen.

Untersuchungen über die Bedeutung des Mutterkorns und seiner Präparate für die Geburtshülfe, mit specieller Berücksichtigung des Sphacelotoxins.

Eine experimentelle und klinische Studie.

Von

Dr. **Hermann Palm,**
I. Assistenzarzt der Frauenklinik.

Von Alters her beschäftigte die Geburtshelfer das bis auf den heutigen Tag noch ungelöste Problem, den für den Geburtsvorgang vor Allem nothwendigen, aber recht oft fehlenden Factor, die geregelte Wehenthätigkeit künstlich herbeizuführen.

Die verschiedensten Methoden wurden ersonnen, um durch mechanische, thermische oder elektrische Reize oder durch diätetische und medicamentöse Einflüsse den in unthätigem oder trägem Zustande verharrenden Uterus zu ausgiebiger Arbeit anzuregen.

Wie gross aber auch der Enthusiasmus war, mit dem jedesmal die vermeintliche Entdeckung der Oeffentlichkeit übergeben wurde, gar bald stellte sich bei der praktischen Anwendung heraus, dass die erzielten Erfolge weit hinter den hohen Erwartungen zurückblieben, wenn nicht, wie es meist geschah, völlig unbefriedigt liessen.

Unter der grossen Zahl der zu diesem Zweck angewandten arzneilichen Präparate, von denen hier nur einzelne, wie Digitalis, Borax, Chinin, Pilocarpin erwähnt sein mögen, findet sich indessen eines, dessen specifischer, die Gebärmutter zu Contractionen an-

regender Einfluss schon vor langer Zeit erkannt wurde: es ist dies das **Secale cornutum.**

Bereits vor mehr als 1000 Jahren soll dasselbe von den Chinesen als wehentreibendes Mittel gekannt worden sein, und das bei den zahlreichen Epidemieen des ignis sacer in Deutschland, Frankreich, Russland und anderen Ländern sehr oft beobachtete Auftreten von Abort bei schwangeren Frauen und bei den von derselben Krankheit befallenen Thieren lieferte, sobald man diese Massenvergiftungen als durch den Genuss mutterkornhaltigen Mehles und Getreides hervorgerufen erkannt hatte, den unzweideutigen Beweis für dessen Wirkung nach dieser Richtung hin.

Bisherige Verwendung des Secale in der Geburtshülfe.

In Deutschland und Frankreich fand das Secale cornutum im 17. Jahrhundert häufige Verwendung als wehentreibendes Mittel und zwar besonders bei den Hebeammen, weniger bei den Aerzten der damaligen Zeit. Die letzteren machten erst mit Anfang des 19. Jahrhunderts ausgedehnteren Gebrauch von demselben bei verzögerter Geburtsthätigkeit, nachdem Stearns[1]) in New-York ihre Aufmerksamkeit auf das Mittel gelenkt hatte. Von da ab bis auf den heutigen Tag hat das Secale sich den Ruf, ein bewährtes blutstillendes und den Uterus zu Contractionen anregendes Mittel zu sein, erhalten, und nur ganz spärlich finden sich bei der Durchsicht der Litteratur Angaben, dass der Gebrauch des Mutterkornes, bezw. der aus ihm hergestellten Präparate, die Involution des Uterus durch Anregung kräftigerer Wehenthätigkeit zu beschleunigen nicht im Stande sei. Für derartige Fälle ist wohl die Annahme berechtigt, dass die negativen Resultate der Verwendung unbrauchbar gewordener Präparate ihre Entstehung verdanken.

So wenig demnach ein Zweifel an der specifischen Uteruswirkung des Secale bestehen konnte, fand man indessen bei seiner ausgedehnten Verwendung gar bald, dass ihm doch auch recht nachtheilige Wirkungen anhaften. Diese bestanden einerseits in einer bei den Schwangern, bezw. Wöchnerinnen gar nicht selten hervorgerufenen Intoxication und einer äusserst lebensbedrohlichen Einwirkung auf den Fötus, anderseits in der durch mancherlei Nebenumstände möglichen Beeinträchtigung der Droge in ihrer Wirksamkeit.

---

1) Cit. nach Haudelin. Diss. Dorpat 1871.

Was zunächst den ersten Punkt betrifft, so sah man bei Personen, denen Secale verabreicht worden war, des Oeftern ein, den bei den früheren Ergotismusepidemien beobachteten Krankheitserscheinungen ähnliches Krankheitsbild sich entwickeln. Eine grosse Reihe von Beobachtungen bieten hierfür Belege, in denen je nach der Stärke der Vergiftung die hauptsächlichen Symptome, wie ziehende Schmerzen in den Extremitäten, blauschwarze Verfärbung, Gangrän derselben, kleiner, oft unfühlbarer Puls, typhöse Darmerscheinungen, Verzerrungen des Gesichts u. dgl. mehr oder minder in die Erscheinung treten. Diese Vergiftungen hatten fast ausnahmslos chronischen Charakter und endeten nach Aussetzung des Mittels in der Regel mit Genesung, gelegentlich erfolgte wohl auch der Tod, und zwar meist nur in solchen Fällen, bei denen nicht auf ärztliche Verordnung hin, sondern in verbrecherischer Absicht zur Herbeiführung des Aborts von schwangeren Personen das Gift längere Zeit hindurch in mehr oder weniger grossen Dosen genommen worden war. Von den bei Lewin[1]) citirten Fällen dieser Art erscheint mir besonders der von Pouchet (Annal. d'Hyg. publ. 3 l. Sér. T. XVI. 1886) berichtete interessant und erwähnenswerth: Bei ein und derselben Person wurde nicht weniger als sechsmal durch Secale Abort bewirkt innerhalb eines Zeitraumes von acht Jahren; zwei Monate nach der letzten Fehlgeburt traten lebhafte Schmerzen in Händen und Füssen, Vorderarmen und Unterschenkeln und grosse Mattigkeit auf, kurze Zeit darauf zeigten sich rothe Flecke, dann Wasserblasen, zuletzt schwarze Plaques, und unter den Erscheinungen progressiver Gangrän trat ca. 5 Monate nach dem letzten Abort der Tod ein; die Section und chemische Analyse ergab als Todesursache Ergotinvergiftung.

Todesfälle nach acuter Vergiftung finden sich in der Litteratur nur ganz vereinzelt erwähnt, und auch diese wenigen sind mit einer gewissen Reserve aufzunehmen, da sich einerseits nicht in allen Fällen genau feststellen liess, ob nicht doch bereits eine geraume Zeit hindurch Secale genommen worden war, andrerseits eine sonstige Vergiftung, wie z. B. in einem Fall mit Phosphor, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Weit gefährlicher als für die Mutter erwies sich das unter der Geburt an die Gebärende verabreichte Secale für die Frucht. Es

1) Lewin und Brenning, Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel. Berlin 1899.

häuften sich die Beobachtungen, dass die Kinder in tief-scheintodtem Zustande zur Welt kamen und nur mit Mühe oder überhaupt nicht mehr ins Leben zurückgerufen werden konnten, oder dass sie gar bereits in Utero abstarben, bevor die Entbindung auf operativem Wege hätte bewerkstelligt werden können. Als Ursache hierfür liess man bald den Gedanken an eine directe Vergiftung des Fötus durch das Mittel fallen und sah in Uebereinstimmug mit der heutigen Auffassung in der auftretenden Asphyxie das ursächliche Moment. Man erkannte, wie abweichend von dem normalen Geburtsverlauf statt des regelrechten Wechsels von Wehen und Wehenpausen die Dauer und Häufigkeit der Wehen sich auf Kosten der Pausen verlängerten, um allmählich diese gänzlich zu verdrängen und den Uterus in einen starren, tetanischen Zustand zu versetzen. Analog diesem Vorgange stellte die Controle der kindlichen Herztöne ein ebenfalls vom normalen Befund abweichendes Verhalten fest: Die Zahl und Beschaffenheit derselben, welche ja auch bei einer physiologischen, kräftigen Wehe eine vorübergehende Beeinträchtigung erfährt, um in der Wehenpause wieder ihre normale Beschaffenheit zu erlangen, „sich wieder zu erholen", erfuhren eine immer mehr zunehmende Verschlechterung und kündeten hiermit das drohende Absterben des Kindes an. Die zahlreich gemachten Sectionen stellten in Uebereinstimmung mit der klinischen Diagnose regelmässig in solchen Fällen, Tod durch Erstickung fest.

Die anfangs hohe Begeisterung für die Anwendung des Secale als wehenverstärkendes bezw. wehenerregendes Mittel in jeglichem Geburtsstadium kehrte sich in Folge dessen in eine kühlere und zurückhaltendere Beurtheilung seiner Werthigkeit um, und mit der Indicationsstellung für seine Anwendung wurde man mit Recht vorsichtiger.

Allerdings konnten sich einzelne hervorragende Geburtshelfer noch um die Mitte des vorigen Jahrhunderts nicht von der Gefährlichkeit des Secale für das kindliche Leben überzeugen, und die von West im Jahre 1862 veröffentlichte Statistik über 242 Fälle, in denen in jedem beliebigen Stadium der Geburt Secale gegeben worden war, weist bezüglich der geringeren Sterblichkeit der Kinder intra partum in der That ein glänzendes Resultat auf. Auf Grund dieser Erfahrungen gab West sein Urtheil über das Secale dahin ab, dass es für das Leben des Kindes vollkommen gefahrlos sei, erkannte als Bedingung für die Anwendung des Mittels nur den Um-

stand an, dass die Geburt wirklich begonnen hat, und als einzige Indication galt ihm die ungenügende Urinthätigkeit unter der Geburt. Das Stadium derselben und die Erweiterung des Muttermundes kamen für ihn durchaus nicht in Betracht[1]).

Im Gegensatz zu diesen Ausführungen West's sprachen sich indessen andere hervorragende englische Geburtshelfer, wie Braxton Hicks und Tyler Smith gegen diese weitgehende Verwendung des Mutterkorns aus. Sie warnten vor dem Gebrauch des Mittels in der Eröffnungsperiode wegen der, dem Kinde daraus erwachsenden grossen Gefahr und wollten die Verabreichung des Mutterkorns nur in einem bereits so weit vorgeschrittenen Stadium gestatten, dass bei eintretender Asphyxie die sofortige Entbindung ausgeführt werden konnte; ja einige gingen in ihrer Zurückhaltung so weit, dass sie, wie Tyler Smith, das Mittel geradezu als ein post-partum, nicht als ein ante-partum remedy bezeichneten.

Die deutschen Geburtshelfer der damaligen Zeit mit nur ganz vereinzelten Ausnahmen warnten auch vor einer zu frühzeitigen Verwendung des Mutterkornes unter der Geburt, da durch die leicht auftretende starre, andauernde Contraction des Uterus das kindliche Leben arg bedroht werden könne.

Bereits in der Novembersitzung 1851 der geburtshülflichen Gesellschaft in Berlin sprach sich Hecker in diesem Sinne aus und rieth die sorgfältigste Ueberwachung des Fötalherzschlages an.

Die im Anfang der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts am meisten gelesenen Lehrbücher von Schröder[2]), Scanzoni[3]), Spiegelberg[4]) u. A. mahnen ebenfalls insgesammt zu grosser Vorsicht, sie betonen alle, dass durch die hervorgerufenen tetanischen Contractionen der Geburtsfortgang direkt behindert und durch die in Folge der andauernden Uteruscontractionen auftretende Störung im Utero-Placentarkreislauf sehr häufig eine lebensbedrohliche Asphyxie des Fötus hervorgerufen werde. Bezüglich der Verwendung des Secale bei atonischen Zuständen post partum herrscht indessen bei allen eine Stimme des Lobes, da hier eine anhaltende, gleichmässige Contraction der Muskelfasern des Uterus erwünscht sei.

Diese damaligen Ansichten über die Verwendbarkeit des Mutter-

---

1) Transactions of the obstetrical of London. III. 222.
2) Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. 4. Aufl. S. 471.
3) v. Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshülfe. 4. Aufl. Bd. 2. S. 250.
4) Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshülfe. S. 413.

korns in der Geburtshülfe haben bis auf die jetzigen Tage kaum eine Verschiebung erfahren. Auch unter den Autoren der neueren und neuesten Zeit giebt es nur vereinzelte, die einer weitgehenden Anwendung des Mittels unter der Geburt das Wort reden, während der weitaus grösste Theil einen äusserst reservirten Standpunkt in dieser Frage einnimmt.

Als die Verfechter der ersteren Anschauung sind vor Allen Schatz und Saexinger zu nennen. Schatz führte auf der Naturforscherversammlung in Magdeburg im Jahre 1884 aus, dass, „abweichend von den allgemein gültigen Ansichten, seine Untersuchungen ihn zu dem Schlusse gebracht hätten, dass man das Secale, das kräftigste und sicher wirkende, geburtsbefördernde Mittel, auch während der Geburt anwenden könnte, vorausgesetzt, dass man das zur Verwendung gebrachte Präparat genau zu dosiren im Stande sei. Als geeignetes Präparat führte Schatz das auf seine Veranlassung vom Apotheker Kohlmann hergestellte Fluidextract an, das an Haltbarkeit und gleichmässiger Wirksamkeit nichts zu wünschen übrig lasse. Die Wirkung des Secale bestehe eben nicht von vornherein in Erzeugung eines Tetanus, sondern in Beschleunigung der Wehenfolge; treffe man die Dosis richtig, so wechselten die Wehen mit Wehenpausen ab, bei zu grossen Dosen folgten sich die Wehen zu schnell aufeinander und schliesslich könne Tetanus eintreten“.

In einer späteren Publication[1]) seiner Beobachtungen fügte er jedoch noch hinzu, dass die Erkenntniss, dass das Secale nicht allein ein sehr wirksames, sondern bei zweckmässiger Anwendung auch ein, selbst während der ersten Zeit der Geburt anwendbares Wehenerzeugungsmittel sei, vorläufig nur wissenschaftliches und kein praktisches Interesse habe, denn sowohl die Schwierigkeit, die sicherwirkende aber unschädliche Dosis zu treffen; wie auch die im einzelnen Geburtsfall vorhandenen Complicationen (enges Becken etc.) zu erkennen, verbiete das Mittel als wehenerzeugendes Agens der allgemeinen Handhabung speciell unter den Hebammen, zu übergeben.

Die von Saexinger angestellten Studien über das Mutterkorn reichen in ihren Anfängen noch in eine weit frühere Zeit zurück,

---

1) Deutsche med. Wochschr. No. 48. 1884. Die Anwendung des Secale cornutum während der Geburt.

denn er hatte bereits als Student und später als Assistent der Klinik von Seyfert des Oefteren bei Wehenschwäche in der Austreibungsperiode das Secale mit recht gutem Erfolg angewandt, ohne einen schädlichen Einfluss auf Mutter oder Kind zu beobachten. Seine im Jahre 1885[1]) veröffentlichten Versuche waren mit dem Extract Denzel angestellt, das er als vortrefflich wirksam bezeichnet; auch diesmal fehlten jegliche nachtheiligen Folgen für das kindliche Leben.

Wenn nun auch derartige Mittheilungen im Stande waren, das berechtigte Interesse der werthvollen Droge immer wieder aufs Neue zuzuwenden und zu vertiefen, so verfehlten doch auch die zahlreichen Publicationen ihre Wirkung nicht, aus denen zur Genüge die eminente Gefährlichkeit des Mittels hervorging, wie z. B. die von Veit[2]) mitgetheilte Beobachtung einer Schädelfissur bei normalem Becken durch Darreichung von 4—7 g Secale durch eine Hebamme. Man erkannte allenthalben die vortreffliche Wirksamkeit des Mittels kurz vor einer die Geburt beendigenden Operation, in der Nachgeburtszeit und im Wochenbett einstimmig an, viele liessen auch die Verwendung unter der Geburt zu, jedoch erst in einem Stadium, wo dieselbe bei auftretender Gefährdung des kindlichen Lebens sofort operativ beendet werden konnte. Man lehnte aber eine weitergehende Verwendung entschieden ab mit dem Hinweis, dass in der Eröffnungsperiode ein dringendes Bedürfniss nach einem wehenverstärkenden Mittel in keinem anderen Umstande als in der Ungeduld der Kreissenden zu erblicken sei.

Diese Grundsätze findet man auch in den gebräuchlichsten Lehrbüchern für Geburtshülfe [Müller[3]), Olshausen-Veit[4]), Runge[5]), Zweifel[6]), v. Winkel[7]) u. A.] aufgestellt. Alle Verfasser deuten am Schlusse ihrer Ausführungen über die Mutterkornfrage an, oder sprechen direkt die Erwartung aus, „dass die weiteren Beobachtungen und Studien über das Mutterkorn uns bald belehren mögen, wann dasselbe mit sicherer Aussicht auf Erfolg

1) Deutsche med. Wochenschr. 1885.
2) Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 3. S. 252.
3) Müller, Handbuch d. Geb. II. Bd. 1889.
4) Olshausen-Veit (Schröder), Lehrb. d. Geb. V. Aufl. 1902.
5) Runge, Lehrb. d. Geb. VI. Aufl. 1901.
6) Zweifel, Lehrb. d. Geb. V. Aufl. 1895.
7) v. Winckel, Lehrb. d. Geb. II. Aufl. 1893.

und ohne jegliche Gefahr für Mutter und Kind in allen Geburtsstadien verordnet werden darf."

Um der Lösung dieses Problems näher zu kommen, hatte man bereits seit Jahrzehnten das Streben darauf gerichtet, über die physiologisch wirksamen Bestandtheile des Secale und deren therapeutische Verwerthbarkeit sich Klarheit zu verschaffen.

Die ungeheuer grosse Zahl der darauf hinauszielenden experimentellen Studien und Untersuchungen liefert wohl den besten Beweis, dass man sich die Klärung der Mutterkornfrage nicht wenig hat angelegen sein lassen, sie beweist aber auch, da trotz dieses eifrigen Strebens auch heute noch keine einheitliche Auffassung über die im Mutterkorn enthaltenen wirksamen Bestandtheile und ihre therapeutische und toxische Bedeutung erzielt ist, ihre eminente Schwierigkeit.

Was zunächst die Frage nach der Art der Wirkung des Secale auf den Uterus betrifft, so waren, abgesehen von einigen abenteuerlich zu nennenden Anschauungen, wie die von Burry[1]), der behauptete, das Mutterkorn wirke auf den Uterus, indem es Flatulenz erzeuge, es fülle die Eingeweide mit Gas an, dehne sie dadurch aus und nöthige so den Uterus, einen kleineren Raum im Unterleib einzunehmen, bereits im Beginn des letzten Jahrhunderts die meisten Aerzte in der Ansicht einig, dass das Mutterkorn einen specifischen, direkt erregenden Einfluss auf den Uterus ausübe.

Die Ergründung des „wie und warum" für diese sogenannte specifische Wirkung begegnete indessen grösseren Schwierigkeiten. So verursachte z. B. die blosse Frage, ob etwa eine durch das Mittel bedingte **Steigerung** oder **Erniedrigung** des Blutdruckes Ursache der Wehenthätigkeit sein könne, einen heftigen Streit, der besonders in den 80er und 90er Jahren eine Reihe namhafter Forscher, wie Klebs[2]), Holmes, Köhler[3]) und auf dessen Veranlassung Eberty[4]), ferner Wernich[5]), Lazarsky[6]), Kobert[7]),

1) Citirt nach Diez: Versuche über die Wirkungen des Mutterkorns. Tübingen. 1831. S. 147.

2) Klebs, Virch. Arch. Bd. 32. S. 490.

3) Köhler, Virch. Arch. Bd. 60.

4) Eberty, Dissertation. Halle. 1876.

5) Wernich, Virch. Arch. Bd. 56. S. 505 und Beiträge für Geb. und Gynäk. Bd. 3. 1874.

6) Lazarsky, Virch. Hirsch. 1885. Bd. 2. S. 646.

7) Kobert, Arch. für exper. Path. u. Pharm. Bd. 18.

Markwald[1]) u. A. zu lebhaften Erörterungen veranlasste. Ein zweiter wichtiger Streitpunkt blieb der, ob das Secale eine direkte, erregende Einwirkung auf die glatte Musculatur der Gefässe ausübe, oder ob diese erst durch Vermittlung des vasomotorischen Nervensystems erfolge. Zwar ist in letzter Zeit in der ersten Frage eine Einigung in soweit erzielt worden, als man in dem Secale das Vorhandensein sowohl blutdrucksteigernder, als auch denselben herabsetzender Bestandtheile annimmt; auch bezüglich der Erklärung der Wirkung des Mutterkornes auf den Uterus neigt man heut zu Tage wohl der übereinstimmenden Auffassung zu, dass sowohl die Reizung des motorischen Centrums als auch noch eine auf andere Weise hervorgerufene Veränderung der Circulation Beachtung verdienen: indessen der Kampf der Meinungen über diese Frage ist noch keineswegs abgeschlossen und **kann auch wohl nur auf der Grundlage der völligen Kenntniss der wirksamen Substanzen der Droge endgültig entschieden werden.**

In richtiger Würdigung dieser Thatsache hat man sich daher auch schon seit langer Zeit mit der Chemie des Mutterkorns befasst.

Bestimmend für diesen Weg der wissenschaftlichen Forschung war weiter noch die Erfahrung, dass, ebenso wie bei den verschiedenen Mutterkornepidemien die Art und Intensität des Krankheitsbildes beträchtliche Verschiedenheiten darbot, auch bei der medicinalen Verwendung der Droge und der aus ihr hergestellten Präparate keine Einheitlichkeit in der Stärke der durch das Mittel veranlassten Erscheinungen bestand; und man sagte sich mit Recht, dass, wenn zwar hierfür die Verschiedenartigkeit in der Darstellung der einzelnen Präparate, vielleicht auch die individuelle Empfindlichkeit des Einzelnen für das Mittel nicht bedeutungslos sei, ausser diesen mehr nebensächlichen Factoren vor Allem aber der **wechselnde Gehalt des Mutterkorns an wirksamen Stoffen** in Betracht komme. Die Bestrebungen waren demnach darauf gerichtet, den oder die wirksamen Bestandtheile ausfindig zu machen und in reinem Zustande zu isoliren, sowie Präparate darzustellen, die im Gegensatz zu dem nativen Mutterkorn von Jahreszeit, Ernte, Standort und dergl. unabhängig, das wirksame Princip in bekannter Menge und unveränderter Stärke längere Zeit hindurch enthielten.

1) Markwald, Arch. für Anatomie und Physiologie. 1884.

Geschichte der Isolirung der wirksamen Substanzen bis zum Jahre 1884.

Bereits im Jahre 1783 wurden von Tessier[1]) chemische Untersuchungen über die Bestandtheile des Mutterkorns angestellt, die aber entsprechend dem damaligen Stand der Chemie zu keinen nennenswerthen Ergebnissen führten. Erst im Anfang des vorigen Jahrhunderts gelang es mit mehr Erfolg, einzelne Bestandtheile der complicirt zusammengesetzten Droge zu isoliren.

Vauquelin[2]) fand im Jahre 1817 in derselben neben Fett, einer freien Säure und einer nicht näher charakterisirten, vegetabilischen Substanz, den von ihm für wirksam gehaltenen bekannten violetten Farbstoff. Sodann glaubte im Jahre 1832 Wiggers[3]) den wirksamen Bestandtheil des Secale in einem von ihm als **Ergotin** bezeichneten Extract isolirt zu haben, das er nach Entfettung des Mutterkorns mittelst Aether, durch Auskochen mit Alkohol erhielt, da er sich durch mehrere Versuche von der Gangrän hervorrufenden Wirkung desselben zu überzeugen Gelegenheit hatte.

Bonjean[4]) wies dann im Jahre 1842 auf die Wirksamkeit des wässerigen Mutterkornauszuges bei Blutungen und zur Beförderung der Geburt hin. Nachdem Bonjean in diesem seinem, gleichfalls als **Ergotin** bezeichneten Auszug vergeblich nach einem die specifische Wirkung in sich schliessenden Alkaloid gesucht hatte, gelang es Wenzell[5]) im Jahre 1865 neben einer flüchtigen Säure, welche er Ergotsäure nannte, durch Ausfällen mit Sublimat zwei **Alkaloide** aus dem Mutterkorn darzustellen; er nannte dieselben **Ekbolin** und **Ergotin** und hielt das Ekbolin für die den practischen Werth des Mutterkorns hauptsächlich bedingende Substanz, da er bei seinen Versuchen an Thieren unfreiwillige Muskelzusammenziehungen mit demselben hervorrief.

Die Angaben Wenzell's über das **Ekbolin** wurden im Jahre 1869 durch Hermann[6]) bestätigt, im darauffolgenden Jahre auch

1) Traité des maladies des grains. Paris. Cit. nach Diez l. c.

2) Annales de chimie et de physique. Tome III. p. 337ff.

3) Annalen der Pharmacie. Bd. I. S. 129.

4) Comptes rendus. No. 24. Citirt nach Buchheim, Arch. f. exper. Path. Bd. III.

5) Uebersetzung in Wittstein's Viertelj. f. prakt. Pharm. XIV. Heft I. 1865. Citirt nach Kobert. Arch. für exp. Path. Bd. XVIII.

6) Pharmac. Vierteljahrsschr. Bd. II. Citirt nach Kobert, Arch. für exp. Path. Bd. XVIII.

von Ganser[1]), der sowohl das Ergotin als auch das Ekbolin und die Ergotsäure darstellte Andern freilich wie Manassewitsch[2]) und Haudelin[3]) gelang der Nachweiss der Wenzell'schen Alkaloide nicht. Auch Wernich[4]) kam zu dem Resultat, dass das wirksame Agens des Secale vorzugsweise in den wässerigen Auszug desselben übergehe, glaubte aber dasselbe nicht in einem Alkaloid, sondern in einer **Säure** sehen zu müssen. Durch Dialyse des wässerigen Extractes und nachherige Extraction des Dialysats mit nicht zu concentrirtem Alkohol stellte er ein als **dialysirtes Ergotin** bezeichnetes Präparat dar, das diese organische Säure enthielt. Dragendorff und Podwyssotzki[5]) führten die Untersuchung dieser Säure weiter fort und gaben ihr den Namen **Sclerotinsäure**, nachdem bereits vor ihnen Zweifel[6]) ebenfalls einen von ihm „Ergotinsäure" genannten sauren Körper als den wirksamen Bestandtheil des Mutterkorns angesprochen hatte. Auf Grund zahlreicher Nachprüfungen und Versuche schlossen sich Nikitin, Rossbach u. a. den Anschauungen obiger Autoren an und erblickten in der nicht verdorbenen, wasserfrei aufbewahrten oder frisch dargestellten **Ergotinsäure** das wirksame Princip. Im Anschluss an diese Untersuchungen wurde von der Pharmac. German. Edit. altera ein Ergotin eingeführt, das hauptsächlich Ergotinsäure enthielt.

Es blieben neben den positiven Resultaten bei Verwendung der Sclerotinsäure bezw. Ergotinsäure indessen auch nicht Publicationen aus, die das Präparat als ein völlig werthloses Mittel bezeichneten [Ganguillet[7]), Rennert[8])].

Zu erwähnen sind weiter noch einige Alkaloide, zunächst das nach der Wenzell'schen Vorschrift von Denzel angefertigte Prä-

1) Arch. d. Pharmacie. 1870. II. Serie. Citirt nach Kobert, Arch. für exp. Path. Bd. XVIII.

2) Pharmac. Ztg. für Russland. 1867. Citirt nach Kobert, Arch. für exp. Path. Bd. XVIII.

3) Ein Beitrag zur Kenntniss des Mutterkorns in physiologisch-chemischer Beziehung. Diss. Dorpat 1871.

4) l. c.

5) Arch. f. exp. Path. Bd. VI. 1877.

6) Arch. f. exp. Path. Bd. III. 1875.

7) Dieses Archiv. Bd. XVI. Heft 2. Wirkung der Sklerotinsäure auf den puerperalen Uterus.

8) Centralbl. f. Gynäk. 1880. No. 22. Zur Wirkung der Sclerotinsäure auf den Menschen.

parat, das von Scanzoni und Bumm nachgeprüft und wegen der durch dasselbe hervorgerufenen heftigen Krankheitserscheinungen als durchaus ungeeignet bezeichnet wurde, während andere, wie bereits erwähnt Säxinger diesem Präparat gutes nachrühmten; ferner das von Tanret[1]) 1875 in amorpher und krystallisirter Form dargestellte Alkaloid **Ergotinin.** Dieses Präparat wurde in Frankreich mehrfach an Menschen mit verschiedenem Resultat verwandt (Hervieu, Dupertuis). Kobert und Markwald erklärten dasselbe aber für unbrauchbar. Als letztes nenne ich noch das **Pikrosclerotin**; die Darstellung desselben gelang Dragendorff, Podwyssotzki und Blumberg[2]) aber nur in so geringen Mengen, dass eine genauere chemische oder physiologische Untersuchung nicht möglich war.

Aus dieser kurzen Zusammenstellung der wichtigsten bis zum Jahr 1884 hergestellten Secalepräparate ist zu ersehen, wie sehr damals die Ansichten über den oder die wirksamen Bestandtheile unserer Droge differirten. Anspruch auf chemische Reinheit konnte, abgesehen von dem Ergotinin Tanret, für das chemische Elementaranalysen vorliegen, und das in krystallisirter Form gewonnen werden konnte, wohl keines dieser Präparate machen; aber auch die mit ihnen angestellten experimentellen Versuche an Thieren und an Menschen, waren im pharmakodynamischen Sinne keineswegs befriedigender Art, da es sich zum Theil um Wirkungen handelte, die in keinem klaren, gesicherten Zusammenhang mit einer therapeutischen Verwendung standen, so dass man zum Zwecke einer ausgedehnteren praktischen Nutzbarmachung des Mutterkorns um keinen Schritt weiter gekommen war. Es war ein Chaos der verschiedenartigsten Präparate vorhanden, die vor allem das gemeinsam hatten, dass ihre gepriesene Brauchbarkeit sehr häufig nur in der Idee ihrer Darsteller vorhanden war, eine allgemeine Anerkennung aber nicht fanden.

Kobert's erste Untersuchung 1884.

Mit der bereits erwähnten, im Jahre 1884 von Kobert veröffentlichten Arbeit[3]): „Ueber die Bestandtheile und Wirkungen des Mutterkorns“ begann eine neue Aera; die im Strassburger

1) Compt. rend. LXXXI. Citirt nach Kobert.
2) Ein Beitrag zur Kenntniss der Mutterkornalkaloide. Diss. Dorpat 1878.
3) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XVIII. S. 316ff.

pharmakologischen Institut gemachten Untersuchungen dieses Forschers eröffneten einen besseren Einblick in die complicirten Verhältnisse. Es gelang Kobert aus dem Mutterkorn drei physiologisch active organische Körper, die **Ergotinsäure**, die **Sphacelinsäure** und das Alkaloid **Cornutin** zu isoliren, die er eingehend auf ihre Wirksamkeit prüfte; zwar glückte auch ihm nicht die chemisch reine Darstellung, jedoch zeigten die betreffenden Substanzen wohl charakterisirte und constante physiologische Wirkungen und konnten deshalb wenigstens als im pharmakodynamischen Sinne einheitlich und rein von ihm bezeichnet werden. Die mit der N-haltigen Ergotinsäure angestellten Thierversuche ergaben einen lähmenden Einfluss auf das Rückenmark und das Gehirn, der bei hinreichender Dosis den Tod durch Lähmung des Athemcentrums zur Folge hatte. Eine Einwirkung auf die Bewegungen des schwangeren und nicht schwangeren Uterus war indessen in keinem einzigen Falle wahrzunehmen, so dass der Ergotinsäure in der Droge kein therapeutischer Werth, vielmehr eher eine denselben herabsetzende Bedeutung beizumessen ist. In einem grossen Theil der in früherer Zeit dargestellten Präparate, so z. B. in dem Ergotin Bonjean, dem Ergotin. dialys. Wernich, der Sclerotinsäure, dem Ergotin der Pharmakopoe u. a. wies nun Kobert als Hauptbestandtheil Ergotinsäure nach und brach damit auf Grund seiner Versuchsresultate den Stab über ihre vermeintliche therapeutische Bedeutung. In der zweiten von Kobert als **Sphacelinsäure** bezeichneten harzähnlichen Substanz erblickte er einerseits das die specifischen Uteruscontractionen auslösende Agens, andererseits auf Grund der am Hahnenkamm experimentell durch Fütterung entsprechender Dosen (Gramme) zu erzeugenden Veränderung, bestehend in blaurother, später schwarz werdender Verfärbung und nachfolgendem Eintrocknen der betreffenden Partien (trockne Gangrän), das die Mutterkorngangrän bedingende Princip und sah in dem Auftreten dieser Veränderung am Hahnenkamm ein werthvolles pharmakologisches Erkennungszeichen für diese seine Sphacelinsäure.

Demgegenüber erwies sich ihm das als Alkaloid charakterisirte **Cornutin** frei von der diese Gangrän am Hahnenkamm erzeugenden Wirkung. Dasselbe stellte vielmehr ein schon bei Verabreichung kleinster Dosen heftigste Krämpfe hervorrufendes Gift dar. Bereits Dosen von $^1/_{32}$ mg genügten, um kräftige Frösche binnen weniger Minuten unter Hervorrufung von Krämpfen zu vergiften, und nach Gaben von 0,5 mg pro Kilogramm Körpergewicht

sah er bei kleinen Säugethieren (Hunden, Katzen und Kaninchen) Würgen, Erbrechen, Speichelfluss, Entleerung von Harn und Koth, hochgradige Depression, Unregelmässigkeit und Verlangsamung der Herzaction auftreten. Wurde mit der Steigerung der Dosis fortgefahren, so stellte sich Steifigkeit der Beine ein und bei noch grösseren Gaben erfolgte nach dem Auftreten von Krämpfen der Tod durch Respirationsstillstand.

Zwar beobachtete Kobert auch nach Cornutin unregelmässige Uteruscontractionen, die aber zu einer Ausstossung der Frucht meist nicht führten, nach seiner Darlegung mit den specifischen, durch das Mutterkorn hervorgerufenen Uterusbewegungen nichts gemein haben, und wie er Seite 366 ausdrücklich sagt, erst in einem Stadium der Vergiftung auftreten, das man am Menschen wohl nie willens sein wird, herbeizuführen. Die Ausbeute war zudem eine ausserordentlich geringe, und es liegt Grund vor, wie wir dies später sehen werden, anzunehmen, dass ein derartiges Cornutinpräparat, wie Kobert es für seine Versuche benutzt hat, seither nicht wieder hergestellt, geschweige denn in den Handel gebracht worden ist.

Jacobj's Untersuchung 1897.

Im Jahre 1897 gelang es sodann Jacobj[1]) einen N-freien Körper aus dem Mutterkorn zu isoliren, welcher die Wirkung der Sphacelinsäure am Hahn, sowie Uterusbewegungen und zwar im Gegensatz zu dieser in **kleinsten** Dosen (Milligrammen) erzeugte, in Folge seiner ausserordentlichen Unbeständigkeit in freiem Zustande ohne theilweise Zersetzung sich aber nicht gewinnen liess. Diese als **Sphacelotoxin** bezeichnete Substanz erwies sich im Mutterkorn gebunden, sowohl an einen unwirksamen, gelben, analysenrein zu gewinnenden Körper, das Ergochrysin von der Zusammensetzung $C_{21}H_{22}O_9$, als auch an das gleichfalls unwirksame, schön krystallisirbare Alkaloid Secalin, für das sich die Formel $C_{29}H_{55}N_6O_{14}$ ergab, welche beide Substanzen durch diese Anlagerung im Sinne des Sphacelotoxins wirksam werden, aus der Droge direct sich isoliren lassen und von Jacobj als **Chrysotoxin** und **Secalintoxin** bezeichnet worden sind. Durch Behandlung mit Alkali konnte aus dem Ergochrysin, das einen kaum deutlich ausgeprägten Säurecharakter be-

1) Das Sphacelotoxin, der specifisch wirksame Bestandtheil des Mutterkorns. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXXIX.

sass, eine ausgesprochene Säure von rother Farbe gewonnen werden, welche gleichfalls unwirksam, als Ergochrysinsäure bezeichnet, nach Ansicht Jacobj's einen wesentlichen Bestandtheil der Sphacelinsäure Kobert's darstellen dürfte, bei deren Gewinnung Alkalien ja bekanntlich ausgiebige Verwendung finden. Dementsprechend würde die Kobert'sche Sphacelinsäure als eine, noch unverändertes Chrysotoxin enthaltende, Ergochrysinsäure wohl zu betrachten sein. Als Beweis dafür, dass das Sphacelotoxin die wirksame Componente obiger beiden Verbindungen ist, führt Jacobj die Thatsache an, dass aus dem Secalintoxin das Sphacelotoxin an das N-freie, unwirksame Ergochrysin, sowie andere basische und indifferente Körper angelagert werden können und diese vorher unwirksamen Verbindungen dann ebenfalls die Wirkung desselben zeigen, obgleich Secalin in ihnen auch nicht in Spuren nachzuweisen ist.

Dass das Sphacelotoxin in Form seiner verschiedenen Bindungen nicht nur das die toxischen (Gangrän), sondern vor allem auch die therapeutisch werthvollen Wirkungen auf den Uterus bedingende Princip des Mutterkorns ist, schloss Jacobj aus dem Umstande, dass mit der N-freien, wasserlöslichen, subcutan applicirbaren Natriumverbindung des Chrysotoxins, dem **Spasmotin**, das als die, für die Erzeugung der Sphacleotoxinwirkung geeignetste Verbindung erschien, nach Gaben von 0,1—0,2 an Thieren stets ohne sonstige Nebenwirkungen und irgend welchen Nachtheil für das Mutterthier reguläre Wehenthätigkeit mit folgendem Abort selbst in der Mitte der Schwangerschaft erzeugt werden konnte.

Kobert's veränderte Deutung der Wirkungen und Keller.

Im Jahre 1886[1]) hatte Kobert bereits einen Nachtrag zu seiner ersten Arbeit veröffentlicht, in welchem er über weitere mit der Sphacelinsäure und dem Cornutin gemachte Erfahrungen berichtet, denen er eine grössere Reihe Thierversuche zu Grunde legen konnte. Mit der ersteren erzielte er in Uebereinstimmung mit seinen früheren Angaben ausnahmslos Abort in der letzten Zeit der Gravidität, es kam ihm aber vor, als ob die Wehen mehr als Tetanus aufträten. In Betreff der Cornutinwirkung auf den Uterus machte er indessen von den im Jahre 1884 gegebenen, abweichende Angaben; er erklärte, dass zwar an nicht graviden Thieren, wie nach Muscarin und Pilocarpin erst zu einer Zeit deutliche Wehenbewegung eintritt, wo

1) Centralbl. f. Gynäk. 1886. No. 20: Ueber Mutterkornpräparate.

auch schon sonstige Vergiftungserscheinungen von Seiten des Herzens, Darms, Magens etc. sich bemerkbar machen, dass aber an graviden Thieren das zuerst von der Wirkung des Alkaloids betroffene Organ die Gebärmutter sei, und gelang es ihm, bei Katzen, Kaninchen, Hunden und Schafen durch vorsichtige Subcutaninjectionen des Präparates die Föten, und zwar meist lebend, in den letzten Wochen der Schwangerschaft abzutreiben, ohne das Mutterthier ernstlich krank zu machen; im Gegensatz zu den durch die Sphacelinsäure hervorgerufenen Wehen seien die nach Cornutin auftretenden durchaus nicht tetanischer Art, sondern wechselten mit regulären Wehenpausen ab.

Mit dem auf Kobert's Veranlassung von der Firma Gehe zunächst als Extract. cornutino-sphacelinicum, später mit Ausschaltung der Sphacelinsäure in Form der Lösung des citronsauren Salzes, in Röhren zu 0,005 steril eingeschmolzen, in den Handel gebrachten Cornutin wurden nun in vielen Kliniken zahlreiche Versuche angestellt (Erhard[1]), Krohl[2]), Thomson[3]) u. A.), deren Ergebnisse waren, dass dem Cornutin eine recht günstige Einwirkung auf die Rückbildung des puerperalen Uterus, ferner kurz vor einer geburtshülflichen extrahirenden Operation zur Vorbeugung und Bekämpfung atonischer Nachblutungen, und endlich bei mannigfachen, mit Blutungen einhergehenden gynäkologischen Leiden zuzuerkennen sei. Von einer Verwendung desselben unter der Geburt in der Eröffnungszeit musste indessen mit Hinblick auf die von Erhard gemachten Erfahrungen, dass mehrfach die Wehen doch einen krampfartigen Charakter annahmen und in tief scheintodtem Zustande geborene Kinder nicht wiederbelebt werden konnten, Abstand genommen werden. Zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt wurde das Cornutin in einem einzigen Falle, und zwar ohne jeglichen Erfolg, von Erhard benutzt.

Diese weniger auf der Basis neuer umfassender experimenteller Studien[4]) als auf klinische Beobachtungen sich gründenden Erfahrungen veranlassten Kobert in einem gewissen Widerspruch zu seiner ursprünglichen Auffassung, seine Ansicht dahin zu ändern, dass er nunmehr als das die specifische Uteruswirkung des Mutter-

1) Ueber die Wirkung des Cornutins. Centralbl. f. Gynäk. 1886. No. 20.
2) Dieses Archiv. Bd. 45. H. 1.
3) Centralbl. f. Gynäk. 1889. No. 11.
4) Das Präparat wurde auf seine Wirkung am Hahn und Fröschen offenbar nicht geprüft.

korns bedingende Princip nicht mehr die gleichzeitig die gangränöse[1]) Wirkung repräsentirende Sphacelinsäure, sondern das von ihm als die Ursache des convulsiven Ergotismus angesehene Cornutin anspricht[2]).

Es war weiterhin Keller[3]) gelungen, eine bequeme Methode zur Isolirung eines Alkaloids aus dem Mutterkorn auszubilden, das er als Cornutin ansprach und auch von Kobert[4]) als solches anerkannt wurde. Wenn nun auch die Ansicht beider in einem Hauptpunkte differirte, — Keller erklärte nämlich, das Mutterkorn enthalte als wirksamen Bestandtheil nur dieses eine Alkaloid, Pikrosklerotin, Ergotinin und Cornutin seien identisch, während Kobert an der Existenz mehrerer Basen festhaltend als die therapeutisch zu verwerthende, wirksame einzig und allein das Cornutin bezeichnete, das Ergotinin aber eine unwirksame Modification des Mutterkornalkaloids darstelle, — so kamen sie doch zu dem einheitlichen Schlusse, dass das als Cornutin zu betrachtende, von Keller isolirte Alkaloid den einzig praktisch werthvollen Bestandtheil der Droge bilde und deshalb der Bewerthung derselben sowie aller Mutterkornpräparate nach der Keller'schen Methode zu Grunde gelegt werden könne.

Dem gegenüber wies aber Jacobj in seiner Publication darauf hin, dass offenbar das Keller'sche Alkaloid gar nichts mit dem ursprünglich von Kobert als Cornutin bezeichneten Krampfgift zu thun hat, vielmehr allem Anschein nach mit seinem Secalintoxin identisch sei, da ihm die typische Krampfwirkung fehlt, dagegen die für das Secalintoxin und Sphacelotoxin charakteristischen Wirkungen auf den Hahnkamm und den Uterus zukommen: eine Auffassung, mit der sich die sonst nicht zu deutende Thatsache ohne Weiteres erklärt, dass Keller auch aus altem, anerkanntermaassen unwirksamem Mutterkorn noch relativ reichliche Mengen seines Alkaloids isoliren konnte, da dieses dann, wie leicht ersichtlich, das nach Zugrundegehen des Sphacelotoxins übrig gebliebene unwirksame Secalin darstellt.

1) Kobert's Angaben über die Sphacelinsäure als das die Mutterkorngangrän darstellende Princip sind von seinem Assistenten Grünfeld bestätigt und durch weitere Thatsachen ergänzt worden. Vergl. Grünfeld, Beiträge zur Kenntniss der Mutterkornwirkung in Dorpater Arbeiten. VIII—X. 1892.

2) Dorpater Arbeiten. 1895. Bd. XI—XIV, im Schlusswort von Grünfeld's Arbeit: Zur Kenntniss der Sphacelinsäurewirkungen.

3) Schweizer. Wochenschr. f. Chem. u. Pharm. 1894: Extract. secal. cornut.

4) Dorpater Arbeiten. 1895. l. c.

Meulenhoff's Preisschrift 1899.

Als letzte grössere Publication über das Mutterkorn ist die preisgekrönte Arbeit von J. L. Meulenhoff zu erwähnen, welche die Chemie des Secale zum Gegenstand hat und die bisher veröffentlichten wichtigeren Arbeiten über diese Frage einer durchaus objectiv gehaltenen Kritik unterwirft. Diese ausgezeichnete Schrift ist meines Wissens nur in holländischer, wenigstens nicht in deutscher Sprache erschienen, welchem Umstande vielleicht zuzuschreiben ist, dass sie weniger bekannt wurde. Greifen wir die in den uns am meisten interessirenden strittigen Punkten erzielten Schlussfolgerungen heraus, so stellt Meulenhoff fest, „dass im Mutterkorn nur **ein** Alkaloid, das Ergotinin, vorkommt, dasselbe ist ziemlich unwirksam und bedingt nur einen geringen Theil der Mutterkornwirkung; die von Tanret angegebene Darstellungsweise für Ergotinin liefert ein, wenigstens theilweise zersetztes Alkaloid. Das Cornutin ist als ein durch Säuren aus Ergotinin gebildetes Zersetzungsproduct zu betrachten. Neben diesem Zersetzungsproduct enthielt das Kobert'sche Cornutin wahrscheinlich einen in manchen Mutterkornsorten vorkommenden krampferregenden Stoff, der, wie ich meine, als eigentliches Cornutin zu betrachten ist. Der wirksame Bestandtheil des Mutterkorns ist die Sphacelinsäure.

Die Arbeit Meulenhoff's liefert somit in den wesentlichsten Punkten eine Bestätigung der Jacobj'schen Untersuchungen, nur dass er die alten Kobert'schen Bezeichnungen beibehält, indem er für Sphacelotoxin die Bezeichnung Sphacelinsäure setzt, während Jacobj, entsprechend dem nicht deutlich ausgesprochenen sauren Charakter der fraglichen wirksamen Substanz, diese Bezeichnung für ungeeignet hielt und sich der von Schmiedeberg vorgeschlagenen „Sphacelotoxin" bediente. Ebenso übernahm Jacobj für sein Alkaloid nicht die Bezeichnung Ergotinin von Tanret, da seine Analysenwerthe von denen des Tanret'schen Alkaloids zu sehr abwichen, um eine Identität beider annehmen zu können. (Die Kohlenstoffwerthe differiren um 20 pCt.)[2]

1) Nederl. Maatsch. ter. bevornd den Pharmacie. Jahrg. 8. No. 1. 1899.

2) Während der Drucklegung meiner Arbeit ist im Skandinavischen Archiv eine Publication von Santesson erschienen. Der Verfasser schliesst sich auch der Auffassung Jacobj's und Meulenhoff's an, dass das Cornutin nicht den specifisch-wirksamen Bestandtheil des Secale bilde.

Auf Grund der Ergebnisse dieser wichtigsten Publicationen der letzten zwei Jahrzehnte wird man den derzeitigen Stand der Mutterkornfrage wohl folgendermaassen zusammenzufassen haben: „Die genauere chemische Analysirung der Droge und das Thierexperiment haben es ermöglicht, durch Eliminirung bis dahin noch als bedeutungsvoll angesehener, jetzt als unwichtig erkannter Bestandtheile des Mutterkorns, den Kreis der als specifisch wirksam in Betracht kommenden Substanzen immer enger zu ziehen. Ueber die therapeutische und toxische Bedeutung dieser verwendbaren Bestandtheile gehen, wie man sieht, die Ansichten heute nur noch nach zwei Richtungen stark auseinander: Während Kobert und Keller in dem als Alkaloid charakterisirten Cornutin das werthvolle Princip des Secale erblicken, sprechen Meulenhoff und Jacobj die Sphacelinsäure bezw. das Sphacelotoxin als den specifisch wirksamen Bestandtheil der Droge an."

Jacobj hatte nun bereits mehrfach darauf aufmerksam gemacht, dass unbedingt zur Charakterisirung des ursprünglich als Cornutin von Kobert bezeichneten Mutterkornalkaloids der Nachweis der Krampfwirkung in entsprechend kleinen Dosen erbracht, und das Fehlen der Hahnenkammwirkung constatirt werden müsse, jedoch ist bisher eine Prüfung der als Cornutin oder als cornutinhaltig bezeichneten Präparate nach dieser Richtung hin nicht vorgenommen worden. Diese Nachprüfungen des sogenannten Cornutins habe ich nun unter Einbeziehung einer Reihe der augenblicklich am häufigsten unter verschiedenen Namen in der Praxis zur Verwendung kommenden Secale-Präparate ausgeführt und erlaube mir zunächst die Ergebnisse dieser meiner Versuche im Nachfolgenden wiederzugeben.

Eigene Untersuchungen.

A. Prüfung der verschiedenen Präparate auf ihre physiologische Wirkung.

Zur Prüfung auf eventuell vorhandene Krampfwirkung dienten mir als Versuchsthiere, um mit kleinen Substanzmengen arbeiten zu können, Mäuse, Frösche und vor Allem Hähne. Die einzelnen Präparate, deren Application in allen Fällen mittelst subcutaner Injection erfolgte, bezog ich direkt aus den Fabriken.

Da die mit jedem einzelnen Präparat mehrfach wiederholten Versuche jedesmal dasselbe Resultat hatten, kann ich mich wohl

auf die Mittheilung je eines Versuchsprotocolles beschränken, hervorheben möchte ich jedoch hier zuvor nochmals, dass Kobert nach Cornutingaben von $^1/_{32}$ mg am Frosch bereits Krampferscheinungen ausgesprochener Art auftreten sah, und bei Hähnen nach einmaliger Subcutanapplication von 4 mg dieses Präparat heftige Krampfanfälle und bald eintretenden Tod herbeiführte.

Versuch 1.

Cornutin (Kobert).

Einem Frosch wird um 11 Uhr 5 Min. 0,005 g Cornutin (Kobert) in den Bauchlymphsack injicirt. 11 Uhr 15 Min. keine auf Krampfwirkung deutenden Symptome.

11 Uhr 45 Min. Thier sehr lebhaft, in Freiheit gesetzt hüpft es munter umher.

12 Uhr. Nichts Auffallendes zu bemerken. Klopfen auf den Tisch lässt durchaus keine Reflexsteigerungen erkennen.

2 Uhr. Normaler Zustand.

7 Uhr ebenfalls, keine Reflexsteigerung, keine Lähmungserscheinungen.

Versuch 2.

Eine weisse Maus erhält subcutan 0,005 Cornutin (Kobert) um 11 Uhr 35 Min.

11 Uhr 50 Min. Befinden völlig unverändert.

12 Uhr 5 Min. Keine Reflexsteigerung.

12 Uhr 30 Min. Absolut keine Veränderung wahrzunehmen.

1 Uhr 30 Min. Desgleichen.

4 Uhr. Von krampfartigen Erscheinungen durchaus nichts zu erkennen.

9 Uhr. Völlig normales Befinden.

Versuch 3.

Bei einem Hahn wird um 11 Uhr 10 Min. eine Injection von 0,005 Cornutin (Kobert) gemacht.

Es fällt auf, dass das Thier den Schnabel etwas öffnet, ein Zeichen von Dyspnoe, das Jacobj auch bei Sphacelotoxinpräparaten neben der Verfärbung des Kammes constatirte; sonst nichts Besonderes.

11 Uhr 40 Min. Der Schnabel ist fortwährend, aber nur ein wenig geöffnet, eine Verfärbung des Kammes oder der Bartlappen ist nicht zu bemerken.

12 Uhr. Auf der hinteren Partie des Kammes ein leichter Hauch von blauer Verfärbung wahrnehmbar, Schnabel noch immer offen, keine weiteren Zeichen von Dyspnoe, keine Krämpfe.

12 Uhr 40 Min. Die Verfärbung über dem hinteren Theil des Kammes scheint etwas stärker geworden zu sein; auch die Kammspitzen sind mehr blau verfärbt. Athmung kaum behindert.

1 Uhr 20 Min. Die Verfärbung ist nicht stärker geworden. Schnabel noch offen; sonst nichts Auffallendes.

7 Uhr. Der Kamm ist wieder schön roth. Das Thier hält den Schnabel wieder geschlossen und macht einen durchaus gesunden Eindruck.

Versuch 4.

Einem Hahn wurden 0,02 g = 4 × 0,005 Cornutin (Kobert) unmittelbar hintereinander um 11 Uhr 25 Min. injicirt.

11 Uhr 35 Min. Blaue Verfärbung der hinteren Zacken deutlich wahrnehmbar, sonst nichts.

11 Uhr 45 Min. Der Schnabel ist etwas geöffnet; die Verfärbung hat stark zugenommen, sämmtliche Kammspitzen sind dunkelviolett gefärbt, keine Krämpfe, keine Dyspnoe.

11 Uhr 50 Min. Hahn steht da mit gespreizten Beinen, der Schnabel ist stärker geöffnet, die Athmung scheint etwas behindert; die Verfärbung wird immer intensiver, violette Flecken zeigen sich jetzt auch an den Bartlappen. Keine Krämpfe.

12 Uhr 5 Min. Schnabel weit offen, vermehrte Speichelabsonderung, Athmung erschwert. Die verfärbten Partien sind jetzt ganz dunkelblau.

12 Uhr 30 Min. Die obersten Kammspitzen sind schwarz, der ganze übrige Kamm zeigt dunkelviolette Partien, auch am Bart intensiver. Das Thier steht unbeweglich da, zeigt aber durchaus keine Krampferscheinungen.

12 Uhr 50 Min. Die Athemnoth besteht unvermindert fort, starker Speichelfluss. Die Verfärbung ist sehr intensiv und hat auch an den Bartlappen beträchtlich zugenommen.

1 Uhr 30 Min. Die Verfärbung ist nicht stärker geworden; im Uebrigen nichts verändert.

1 Uhr 40 Min. Die Dyspnoe ist geringer.

6 Uhr 30 Min. Die Flecken am Bart sind fast geschwunden, die Basis des Kammes ist auch wieder roth, dagegen sind die oberen Partien noch immer stark violett gefärbt, keine Dyspnoe mehr, überhaupt ist das Allgemeinbefinden wieder völlig normal.

Am folgenden Tag Mittags: Keine Verfärbung mehr zu constatiren, Kamm und Bart schön roth.

Versuch 5.

Ergotinin Tanret.

Einem Hahn wird eine Injection von 0,01 Ergotinin Tanret um 11 Uhr 45 Min. gemacht.

12 Uhr 15 Min. Noch keine Verfärbung zu constatiren, auch sonst nichts Auffallendes.

12 Uhr 50 Min. Ueber den hinteren Partien des Kammes scheint ein leiser Hauch von blauer Verfärbung zu sein. Schnabel ein wenig geöffnet; keine Krämpfe.

1 Uhr 40 Min. Die sehr schwache Verfärbung ist nicht stärker geworden; das Thier zeigt keine sonstigen Veränderungen.

6 Uhr. Die Verfärbung ist inzwischen etwas stärker geworden, sie ist an den hinteren Kammpartien ganz deutlich; auch an den Bartlappen ist ein blauer Schein gut zu erkennen. Das Thier bietet sonst weiter keine Abnormitäten.

Am folgenden Tage Vormittags ist die Verfärbung völlig geschwunden.

Versuch 6.

Cornutin. ergot. Bombelon.

3 Uhr 35 Min. wird einem Hahn 0,2 Cornutinum ergoticum (Bombelon) injicirt.

3 Uhr 50 Min. Leichte blaue Verfärbung der hinteren Kammpartien bemerkbar.

4 Uhr. Verfärbung dieselbe, eine dünnflüssige Kothentleerung, im Uebrigen nichts Besonderes.

4 Uhr 20 Min. Wiederum dünne Kothentleerung.

5 Uhr 10 Min. Mehrfach wiederholt sich dasselbe. Die Athmung ist unbehindert, der Schnabel geschlossen, keine Krämpfe. Die Verfärbung der hinteren Kammpartien hat an Intensität zugenommen.

6 Uhr. Verfärbung ist nicht stärker geworden. Das Thier zeigt sonst nichts Bemerkenswerthes.

6 Uhr 30 Min. Die Entleerungen haben aufgehört. Verfärbung dieselbe. Allgemeinbefinden sehr gut. Am folgenden Tage Vormittags sind die gestern blau gefärbten Kammpartien wieder schön roth.

Versuch 7.

Einem Frosch wird um 5 Uhr 20 Min. 0,05 g Cornut. ergot. Bombelon injicirt. Eine auf 2 Stunden ausgedehnte Beobachtung liess durchaus das Auftreten von Krampferscheinungen vermissen.

Versuch 8.

Extract Secal. cornut. Pharm. germ.

Ein Hahn erhält das erste Mal 0,2, am folgenden Tage 0,6 Extract. Secal. cornut. Pharm. germ. injicirt. Eine auf 7 Stunden ausgedehnte Beobachtungszeit liess das Auftreten von Krämpfen oder einer Verfärbung oder irgend einer Störung im Allgemeinbefinden gänzlich vermissen.

Versuch 9.

Ergotin. Denzel.

3 Uhr 20 Min. Injection von 0,25 Ergotin. Denzel einem Hahn.

3 Uhr 25 Min. Zwei dünnflüssige Kothentleerungen.

3 Uhr 40 Min. Blaue Verfärbung der Kammspitzen, besonders der hinteren, einzelne blaue Flecken an den Bartlappen. Mehrere dünne Entleerungen, keine Krämpfe, Athmung unbehindert.

4 Uhr 40 Min. Die Verfärbung am Kamm hat noch zugenommen, jedoch relativ weniger wie diejenige an den Bartlappen, die jetzt stark ist. Das Thier bietet sonst nichts Bemerkenswerthes. Keine Krämpfe.

6 Uhr 30 Min. Die Verfärbung ist noch immer recht deutlich, scheint aber keine Zunahme mehr erfahren zu haben. Die dünnen Stuhlentleerungen sistiren. Am folgenden Tage Morgens sind Kamm und Bart wieder roth.

Versuch 10.

5 Uhr 20 Min. Application von 0,2 Ergotin. Denzel einem Frosch mittelst Pipette in den Bauchlymphsack.

5 Uhr 35 Min. Thier sitzt ruhig da, keine Krämpfe.

5 Uhr 50 Min. In Freiheit gesetzt bewegt sich das Thier wie ein normales.

6 Uhr 30 Min. Nichts Auffälliges, vor allem keine Krampferscheinungen.

Versuch 11.

Extract. fluid. Sec. cornut. Schatz-Kohlmann.

Ein Hahn erhält 6 Uhr Abends 2 ccm dieses Präparates.

6 Uhr 30 Min. Vielleicht ein ganz leichter violetter Hauch über den hinteren Kammpartien wahrnehmbar, sonst nichts Besonderes.

6 Uhr 50 Min. Die Verfärbung ist nicht deutlicher geworden, das Thier macht im Uebrigen einen ganz gesunden Eindruck.

7 Uhr 25 Min. Nichts mehr zu bemerken, auch Verfärbung nicht mehr deutlich.

8 Uhr 15 Min. Desgleichen, keine Durchfälle, keine Dyspnoe, keine Krämpfe.

Versuch 12.

Ein Frosch erhält subcutan 0,3 Extract. fluid. Secal. cornut. Schatz-Kohlmann 5 Uhr 5 Min.

5 Uhr 20 Min. Das Thier sitzt ruhig da, zeigt nichts Auffälliges.

5 Uhr 40 Min. Keine Reflexsteigerung.

6 Uhr 20 Min. In Freiheit gesetzt springt der Frosch munter umher.

6 Uhr 20 Min. Absolut keine Krampferscheinungen wahrzunehmen.

Versuch 13.

Secal. cornut. dialyse Golaz.

wird einem Frosch in einer Menge von 0,4 ccm mittelst Pipette in den Bauchlymphsack beigebracht um 5 Uhr 10 Min.

5 Uhr 30 Min. Das Thier kauert am Boden, sonst nichts Auffallendes.

5 Uhr 40 Min. Keine Reflexsteigerung.

6 Uhr 30 Min. Normaler Zustand.

Versuch 14.

Um 4 Uhr 50 Min. wird einem Hahn von diesem Präparat 4 ccm subcutan applicirt.

5 Uhr 20 Min. Deutliche, wenn auch nicht starke Verfärbung an den hinteren Kammspitzen, an den Bartlappen nichts. Das Thier steht fortwährend da, ohne sich kaum zu rühren, Schnabel geschlossen.

5 Uhr 40 Min. Keine Durchfälle, keine Athemnoth; die Verfärbung ist viel intensiver geworden, sonst nichts zu bemerken.

6 Uhr. Dasselbe; die Verfärbung bleibt nur auf die hintere Kammpartie beschränkt, ist hier aber noch recht deutlich.

7 Uhr 15 Min. Thier wieder munterer.

Am folgenden Morgen ist der ganze Kamm wieder schön roth. Thier völlig gesund.

Versuch 15.

Ergot. aseptic. Parke Davis.

Einem Frosch wird die in einem Kölbchen bereits durch die Fabrik abgetheilte Menge dieses Präparates einverleibt.

3 Stunden lang fortgesetzte Beobachtung des Thieres konnte keine Anzeichen einer Reflexsteigerung feststellen.

Versuch 16.

Die gleiche Menge wird einem Hahn injicirt um 5 Uhr 30 Min.

5 Uhr 50 Min. Keine Verfärbung bemerkbar, Befinden des Thieres unverändert.

6 Uhr. Verfärbung nicht aufgetreten.

6 Uhr 30 Min. Nichts Besonderes zu constatiren.

7 Uhr. Ebenfalls nicht. Kamm roth; am anderen Morgen ebenfalls. Thier völlig normal.

Im Anschluss an diese Untersuchungen prüfte ich das mir von Herrn Professor Jacobj in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellte Chrysotoxin und Secalintoxin, das er noch aus dem zu seinen im Jahre 1894 bis 1896 angestellten Versuchen ge-

brauchten Vorrath übrig hatte. Aus der grösseren Reihe meiner Versuche mögen die folgenden in ausführlicher Weise Wiedergabe finden.

Versuch 1.

Chrysotoxin Jacobj.

Ein Hahn mit grossem, rothem Kamm erhält um 11 Uhr 10 Min. Vorm. 0,1 Chrysotoxinnatrium subcutan.

11 Uhr 35 Min. Dyspnoe; das Thier sperrt den Schnabel auf, über dem Kamm ein violetter Hauch, eine dünne Entleerung.

11 Uhr 45 Min. Die Verfärbung nimmt einen immer intensiver violetten Farbenton an.

12 Uhr. Am Kamm und den Bartlappen dunkelviolette Flecken; zweiter Durchfall, bestehend aus dünnflüssigem Schleim, diese wiederholen sich von jetzt ab sehr oft. Das Thier verhält sich im Uebrigen ruhig, macht aber einen müden Eindruck, das Gefieder ist struppig. Dyspnoe besteht nach wie vor. Keine Krämpfe.

12 Uhr 45 Min. Kamm und Bartlappen sind tief dunkel gefärbt, die Spitzen am Kamm schwarz, Athmung sehr beschleunigt, das Thier steht unbeweglich da mit gespreizten Beinen.

3 Uhr. Die Stuhlentleerungen sind sehr häufig und ganz wässerig. Die Verfärbung ist die gleiche geblieben wie vorhin.

7 Uhr. Die vordere Hälfte des Kammes ist wieder roth gefärbt. Das Thier hält den Schnabel noch offen; die Athmung ist wieder ruhig und nicht beschleunigt; die Entleerungen erfolgen nur noch selten; das Thier ist wieder munterer und bewegt sich in seinem Käfig. Am andern Morgen sind Kamm und Bartlappen wieder schön roth; das Thier ist wieder ganz normal.

Versuch 2.

14. October 5 Uhr 17 Min. Nachmittags intravenöse Injection von 0,05 Chrysotoxinnatrium einem Hahn. Sofort nach der Application blaurothe Verfärbung des Kammes und der Bartlappen; das Thier ist nicht mehr im Stande zu stehen, es hält seine Beine von sich abgestreckt, irgend eine krampfartige Bewegung oder Zuckung ist jedoch durchaus nicht wahrzunehmen; hochgradige Dyspnoe.

5 Uhr 25 Minuten erhält das Thier die zweite Hälfte der Spritze subcutan, also ebenfalls 0,05; die Verfärbung nimmt unterdessen beträchtlich zu, Athemnoth und Hinfälligkeit bestehen fort.

5 Uhr 30 Min. Der Hahn kann sich schwerfällig tappend fortbewegen; deutlich hypnotischer Zustand, keine Durchfälle, keine Krämpfe. Verfärbung wird immer intensiver;

6 Uhr einzelne Partien am Kamm und Bart sind tief dunkelblau; die andern Theile sind auch violett verfärbt, sonst nichts verändert.

15. October 9 Uhr. Das Befinden des Thieres ist wieder normal. Die Bartlappen sind wieder schön roth, die Verfärbung beschränkt sich nur noch auf die Kammspitzen.

12 Uhr. Violette Verfärbung an den Spitzen heller geworden.

7 Uhr. Verfärbung nicht mehr nachweisbar.

Versuch 3.

21. October 1 Uhr 33 Min. erhält ein Hahn 0,1 Chrysotoxinnatrium in Wasser gelöst in die Brustvene injicirt.

Bereits 1 Minute später blaue Verfärbung am Kamm und den Bartlappen.

1 Uhr 35 Min. Verfärbung ist bereits recht stark.

1 Uhr 45 Min. Reichlicher Speichelfluss, mehrfache dünne wässerige Entleerungen; das Thier ist sehr matt und kauert am Boden. Am Kamm und Bart blaue Flecken.

3 Uhr. Keine Krämpfe, Verfärbung hat noch zugenommen; Athemnoth.

3 Uhr 40 Min. Die Verfärbung beginnt abzublassen.

6 Uhr. Athemnoth nur noch gering; die wässerigen Stuhlentleerungen haben auch sistirt. Verfärbung nimmt wieder ab.

22. October. Die Bartlappen sind wieder schön roth, ebenso der Kamm bis auf die Spitzen, die noch etwas blau verfärbt sind. Am Hahn fällt sonst nichts auf.

Versuch 4.

Secalintoxin Jacobj.

Einem Hahn werden am 21. Juli um 11 Uhr 15 Min. 0,02 Secalintoxin unter die Haut injicirt.

11 Uhr 40 Min. beträchtliche Dyspnoe.

11 Uhr 50 Min. Basis des Kammes blass, die Spitzen violett gegefärbt, Speichelfluss.

3 Uhr. Zahlreiche dünne Entleerungen, die Verfärbung am Kamm ist sehr intensiv geworden; am Bart ebenfalls violette Flecken. Athmung sehr beschleunigt, Schnabel mit Schleim gefüllt; keine Krämpfe.

7 Uhr. Bis dahin viele wässerige Entleerungen, Dyspnoe besteht noch, ist aber geringer geworden. Keine Krämpfe. Kamm und Bartlappen sind noch immer stark dunkel violett verfärbt, sonst nichts Auffälliges, als dass das Thier noch sehr matt ist.

22. Juli 10 Uhr 30 Min. Kamm und Bartlappen sind noch intensiv violett verfärbt, besonders die hintere Hälfte des Kammes, die Spitzen sind fast schwarz. Die Dyspnoe ist geschwunden, das Thier ist sehr still, im Uebrigen normaler Zustand.

6 Uhr 30 Min. Die am Vormittag noch blassgrau verfärbte Partie der Kammbasis weicht wieder einem rothen Farbenton, am Bart und Kamm noch violette Flecken, sonst nichts Bemerkenswerthes.

23. Juli 12 Uhr. Violette Verfärbung ist geringer geworden, besteht jedoch noch ausserordentlich deutlich.

24. Juli 10 Uhr 30 Min. Violette Verfärbung ist noch immer gut wahrnehmbar, das Thier ist ganz gesund.

7 Uhr Abends. Die Bartlappen sowie die vordere Hälfte des Kamms sind wieder rot, dagegen ist der hintere Abschnitt noch intensiv blau gefärbt.

25. Juli. Die Verfärbung ist heute fast ganz geschwunden.

Versuch 5.

22. Juli. Ein Hahn erhält 12 Uhr 30 Min 0,005 Secalintoxin subcutan.

12 Uhr 55 Min. Es scheint eine leichte Blaufärbung über den hinteren Partien des Kammes und einzelnen Stellen des Bartes aufzutreten; das Thier sperrt den Schnabel auf.

1 Uhr 20 Min. Dunkelblaue Verfärbung ist jetzt deutlich wahrnehmbar; die Athmung ist beschleunigt, etwas Speichelfluss, keine Krämpfe.

4 Uhr. Die Verfärbung ist noch intensiver geworden und hat einen dunkelvioletten Farbenton angenommen. Sonst keine auffallenden Erscheinungen.

7 Uhr. Die Verfärbung ist noch immer recht stark; das Thier macht im Uebrigen einen normalen Eindruck, Athmung ist wieder regelmässig.

23. Juli 12 Uhr. Die Verfärbung besteht noch, hat aber an Stärke abgenommen.

24. Juli. Keine Verfärbung mehr.

Ueberblicken wir alle bis jetzt beschriebenen Versuche, so sehen wir zunächst in dem ersten für uns wichtigen Punkten eine völlige Uebereinstimmung: „Mit keinem einzigen Präparat wurde auch nur eine Spur von Krampfwirkung an den Versuchsthieren hervorgerufen, und ist die Anwesenheit von Cornutin demnach in allen geprüften Präparaten ausgeschlossen.“ Mit diesem Nachweis fällt die Annahme, dass die am Hahnenkamm und den Bartlappen hervorgerufene, durch Veränderung der Blutcirculation bedingte charakteristische Verfärbung dem Cornutin ihre Entstehung verdankt, von selbst in sich zusammen. Betreffs des Auftretens dieser Wirkung bei unseren Versuchen ergab sich des Weiteren, dass bei einzelnen eine derartige Wirkung gänzlich ausblieb, bei den meisten andern dagegen neben bestimmten Veränderungen im Allgemeinbefinden deutlich zu Tage trat. Die Verfärbung ging dann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder zurück und gleichzeitig hiermit oder meist noch vorher sistirten die durch eine mehr oder weniger stärkere Reizung des Magendarmkanals hervorgerufenen Erscheinungen (Speichelfluss, Durchfälle etc.) und die nervösen Affectionen, bestehend in motorischer Schwäche und allgemeiner Depression.

Wie aus den Protokollen ersichtlich, war der Grad dieser hervorgerufenen Veränderungen und besonders der Verfärbung bei den einzelnen Präparaten nicht derselbe. Die Beschaffenheit und Art der Erscheinungen bot jedoch bei allen ein übereinstimmendes Bild, das dem durch das Sphacelotoxin hervorgerufenen durchaus gleich war. Diese letztere Thatsache bestätigt die von Jacobj bereits geäusserte Vermuthung, dass die mittelst der verschiedenen Präparate erzielten Veränderungen ihre Entstehung alle ein und demselben Princip verdankten.

Da Jacobj als die vornehmlich in der Droge das Sphacelotoxin bindenden Verbindungen das Ergochrysin und Secalin gefunden hatte, waren meine weiteren Untersuchungen nun darauf gerichtet, auf chemischem Wege den Nachweis zu erbringen, ob

auch in den anderen von mir geprüften Präparaten, die sich in ihrer physiologischen Wirkung dem Chrysotoxin bezw. Secalintoxin qualitativ gleich erwiesen hatten, Secalin oder Ergochrysin nachzuweisen war.

Diese Untersuchungen nahm ich mit freundlicher Unterstützung von Herrn Professor Jacobj vor, und thatsächlich gelang es uns, wie die folgenden kurzen Notizen zeigen mögen, in den meisten der Präparate entweder Secalin oder Ergochrysin nachzuweisen.

Chemische Prüfung der Präparate.

Kobert's Cornutin.

Mit Kaliumquecksilberjodid erhält man eine ganz schwache Fällung (Alkaloid)- die mit kohlensaurem Natron alkalisch gemachte Lösung mit Aether ausgeschüttelt, eingedunstet mit Salzsäure und Alkohol ergiebt keine Secalinreaction. Dagegen: Die ursprüngliche Lösung mit Salzsäure angesäuert, mit Aether ausgeschüttelt, färbt den Aether schwach gelb. Beim Schütteln mit Natronlauge wird der abgegossene Aether stärker gelb gefärbt, und sogleich färbt sich der darunterstehende Tropfen Natronlauge gelb unter Entfärbung des Aethers. Durch diese Reaction wird man auf die Anwesenheit von Ergochrysin schliessen dürfen.

Tanret's Ergotinin.

Die beim Cornutin beschriebenen chemischen Reactionen mit Tanret's Alkaloid angestellt, ergaben eine deutliche Secalinreaction beim Eindunsten der alkalischen Aetherausschüttelung mit HCl und Alkohol (violett).

Bombelon's Cornutinum ergoticum.

Bei der chemischen Untersuchung dieses Präparates fand sich eine deutlich ausgesprochene Secalinreaction. Bei wiederholtem Eindunsten fand man allmäliges Uebergehen der violetten Verfärbung in einen dunklern Farbenton, wie ihn Jacobj auch bei Sphacelotoxin, oder seine Zersetzungsproducte reichlich mit haltendem Secalin und bei freiem Sphacelotoxin seiner Zeit beobachtete. Das Präparat bot ferner deutlich die für den Farbstoff des Secale (das Sclererythrin) charakteristische Reaction: mit Kalilaugezusatz Auftreten einer schön violetten Färbung.

Extract. Secal. cornut. fluid. Pharm. Germ.

Die chemische Prüfung dieses Präparates auf Anwesenheit von

Secalin oder Ergochrysin fiel für beide negativ aus. Auch Sclererythrin wurde nicht gefunden.

Denzel's Ergotin.

Bei diesem Präparat gelang recht deutlich der Nachweis von Secalin. Ergochrysin wurde nicht gefunden.

Extract. Secal. cornut. Schatz-Kohlmann.

Secalin konnte nicht nachgewiesen werden, dagegen zeigte sich deutliche Ergochrysin- und die für Sclererythrin typische Reaction.

Secal. cornut dialysé Golaz.

Ganz schwache Secalin-, dagegen deutliche Sclererythrinreaction, kein Ergochrysin.

Ergot. aseptic. Parke Davis

Weder Secalin-, noch Ergochrysin-, noch Sclererythrinreaction.

Durch diese Feststellungen wird man zu dem Schluss gedrängt, dass die am Hahnenkamm hervorgerufene Verfärbung dem in den einzelnen Präparaten vorhandenen Secalintoxin bezw. Chrysotoxin, d. h. dem Sphacelotoxin ihre Entstehung verdankte.

Wie bereits erwähnt, unterschied sich bei den Versuchen diese erzielte Wirkung quantitativ von einander, und man wird nicht fehlgehen, wenn man die Erklärung hierfür aus dem verschiedenen Gehalt an wirksamer Substanz, an Sphacelotoxin herleitet. Bei weitem am promptesten und kräftigsten zeigten sich in ihrer Wirkung das Secalintoxin bezw. Chrysotoxin in Folge ihrer chemischen Reinheit und ihres Gehaltes an wirksamer Substanz.

Zu therapeutischen Zwecken muss auf Grund dieser Ergebnisse denjenigen Präparaten, wie z. B. Extract. Secal cornut. fluid. Pharm. germ., die in Uebereinstimmung mit der am Hahnenkamm festgestellten Wirkungslosigkeit auch bei der chemischen Prüfung auf Secalin bezw. Ergochrysin versagten, jegliche practische Bedeutung abgesprochen werden, während die anderen je nach dem ihrer Wirkung am Hahnenkamm entsprechenden geringeren oder grösseren Gehalt an Sphacelotoxin mehr oder weniger geeignet erscheinen, auch weiterhin im Sinne der Mutterkornwirkung therapeutische Verwendung zu finden. Ihre Handhabung ist indessen erschwert und unter Umständen recht prekär, da wegen des ausserordentlich wechselnden Gehaltes an wirksamer Substanz und wegen ihrer Verunreinigung mit anderweitigen Stoffen eine genaue,

jedem einzelnen vorliegenden Falle anzupassende Dosirung niemal möglich sein kann. An Intensität in seiner physiologischen Wirkung kam bei unsern Versuchen das Kobert'sche Cornutin dem Secalintoxin bezw. Chrysotoxin am nächsten, und verdient daher dieses Präparat unter den bis jetzt in der Praxis verwandten den Vorzug, aber, und dieses sei hier nochmals betont, seine Wirkung beruht nicht, wie sein Name andeuten könnte, auf der Gegenwart des ursprünglich von Kobert als Krampfgift charakterisirten Cornutins, da jegliche Krampfwirkung ihm abgeht, sondern auf der Anwesenheit von Sphacelotoxin.

In Uebereinstimmung mit der von Jacobj in seiner Publication hervorgehobenen Beobachtung fand auch ich betreffs ihrer pharmakologischen Wirkung zwischen dem Secalintoxin und dem Chrysotoxin einen quantitativen Unterschied, und zwar zu Gunsten des Secalintoxins. Wir fanden, dass das letztere die charakteristischen Erscheinungen, wie man sie nach 0,1 beim Chrysotoxin auftreten sieht, schon bei einer Dosis von 0,02 erzeugt. Auf der andern Seite konnte ich mich bei meinen zahlreichen Versuchen aber auch ebenfalls zur Genüge davon überzeugen, dass die unangenehmen Nebenerscheinungen beim Secalintoxin bedeutend mehr in den Vordergrund treten, als beim Chrysotoxin. „Es ergiebt sich hieraus, so führte damals Jacobj aus, dass bei einer eventuellen practischen Verwendung der beiden Präparate schon aus diesem Grunde das Chrysotoxin vor dem Secalintoxin den Vorzug verdient, zumal die leichtlösliche Natriumverbindung des Chrysotoxin, das Spasmotin, wegen ihrer gleichmässigen Resorption eine genaue Dosirung möglich macht."

Ich habe daher bei meinen weiteren Experimenten an trächtigen Säugethieren, die doch die Vorversuche für die am Menschen in Aussicht genommenen bilden mussten, nur das **Chrysotoxinnatrium** verwandt. Die Application des Mittels geschah wegen der von Jacobj des öfteren beobachteten ungleichmässigen Resorption bei Verabreichung per os, ausser einer einmaligen intravenösen Injection bei einem Kaninchen behufs Beobachtung der Uterusbewegung im Wasserbad, (vergl. Versuch 7, S. 684) stets subcutan.

Meine ersten hier ausführlich beschriebenen Thierversuche benutzte ich dazu, mich von der auf den Uterus bestehenden, Abort herbeiführenden Wirkung mit eigenen Augen zu überzeugen und am frei zu Tage liegenden Kaninchenuterus die ausgelösten Con-

tractionen auf ihren normalen physiologischen Charakter zu prüfen, was Jacobj an Katzen und Hunden bereits nachgewiesen hatte.

Versuch 6 (Hündin).

Eine Hündin 16 Pfund schwer, nach Angabe des Verkäufers seit 6—7 Wochen tragend, erhält am 14. 10. Abends 5 Uhr 40 Min. 0,3 g Chrysotoxinnatrium in 3 ccm Wasser gelöst subcutan in 3 hinter einander verabreichten Spritzen, 5 Uhr 55 Min. Das Thier hat zweimal gebrochen, macht einen trauernden Eindruck, zittert, sonst normal.

6 Uhr 30 Min. Inzwischen ist noch zweimal Erbrechen erfolgt; das Thier setzt sich, nachdem es aus seinem Korb herausgenommen worden ist, auf den Boden des Zimmers, sich gegen die Wand lehnend, bewegt sich aber fortwährend, dreht den Kopf bald hierhin, bald dorthin; macht im Uebrigen einen normalen Eindruck. Mit der auf den Unterleib aufgelegten Hand kann man deutlich Contractionen des Uterus durchfühlen; das Thier äussert keine Schmerzempfindung, frisst nicht.

8 Uhr. Befund derselbe, Nahrung wird nicht genommen, Erbrechen ist nicht mehr erfolgt, das Thier ist traurig und liegt in der Ecke seines Lagers zusammengekauert.

15. 10. 9 Uhr. Contractionen des Uterus sind deutlich durchzutasten. Das Thier frisst nicht; 12 Uhr. Nichts verändert.

8 Uhr. Nahrungsaufnahme wird noch immer verweigert. Uteruscontractionen sind stärker und noch viel deutlicher durchzufühlen als Mittags; das Thier liegt fortwährend traurig in der Ecke seines Lagers.

16. 10. Man findet Morgens im Stall 2 mit Haaren bedeckte todte Junge, die auf ein Alter von 6—7 Wochen geschätzt werden. Das Mutterthier befindet sich ganz wohl, dargereichte Milch und Fleisch wird sofort verzehrt.

17. 10. Das Thier springt im Freien munter umher, locale Erscheinungen an den Injectionsstellen ausser einer ganz geringen Verdickung nicht vorhanden.

21 10. Die Anschwellung an den Injectionsstellen ist nicht mehr zu fühlen.

Versuch 7 (Kaninchen).

Ein seit 2 Wochen trächtiges Kaninchen wird mit 3,0 Urethan per os narkotisirt und im physiologischen Kochsalzbade laparotomirt. Nachdem nach einer kurze Zeit andauernden lebhaften Peristaltik der Därme und pendelartigen Bewegung der 8 Fruchtsäcke Ruhe eingetreten war und längere Zeit hindurch an dem im Wasserbade frei vorliegenden Uterus keine spontanen Bewegungen wahrgenommen werden konnten, wurde in die bereits freigelegte Vena jugularis 0,1 Chrysotoxinnatriumlösung eingespritzt. Etwa 3 Minuten nach der Injection zeigten sich Uteruscontractionen, die nach Art peristaltischer Wellen über das Organ hinliefen. Die wellenförmigen Bewegungen wiederholten sich von da ab mit zunehmender Stärke, jedoch immer in kleineren oder grösseren Zwischenpausen. Nach Verlauf von 10—15 Minuten wurden sie wieder schwächer und seltener und sistirten dann etwa $^1/_2$ Stunde lang völlig. Dann aber traten sie wieder auf, zuerst schwach, allmählich deutlicher werdend, stets den von Anfang an gebotenen Charakter von peristaltischen Wellen tragend, ohne auch nur eine Andeutung von krampfhaften, eine längere Zeit anhaltenden Dauercontractionen zu zeigen.

Nach diesen in jeder Hinsicht befriedigenden Resultaten richtete ich bei den weiteren Thierversuchen mein Augenmerk darauf, mit Sicherheit die Abtreibung lebender und lebensfähiger Foeten zu ermöglichen.

Hierbei kam es neben der selbstverständlich vorhandenen Kenntniss des ungefähren Zeitpunktes der Schwangerschaft darauf an, die Dosirung des Präparates so zu treffen, dass die auftretenden Uteruscontractionen nicht in einer das Leben der Jungen bedrohenden bezw. vernichtenden Stärke und Häufigkeit erfolgten, dabei aber doch zu dem beabsichtigten Ziele, der Schwangerschaftsunterbrechung, führten.

Ich führe hier meine sämmtlichen mit diesem Bestreben angestellten Versuche an, um aus ihrer Gesammtheit das erzielte Resultat beurtheilen zu können.

Versuch 8 (Katze).

Eine Katze von mittlerer Grösse, die bereits mehrfach geworfen hat, erhielt am 25. 4. 11 Uhr **0,05** Chrysotinnatriumlösung subcutan. Während des Tages und in der Nacht verhält sich das Thier vollkommen ruhig und frisst auch.

26. 4. Morgens 7 Uhr verweigert die Katze die Nahrungsaufnahme, Durchfall; durch die Bauchdecken lassen sich deutliche Bewegungen des Uterus fühlen.

8 Uhr wird ein todter Foetus ausgestossen, Nachmittags zwischen 4 Uhr und 5 Uhr noch weitere fünf. Alle Thiere sind bei der Geburt todt, der Grösse nach fast ausgetragen. In allen Eiblasen war das Fruchtwasser schmutzig verfärbt. Die Geburt der einzelnen Thiere ging glatt von statten, die Presswehen traten schnell hinter einander aber absatzweise auf; das Mutterthier äusserte wenig Schmerz. Es befand sich am folgenden Morgen völlig normal, frass tüchtig, hatte noch mehrere Male Durchfall.

Versuch 9 (Katze).

Eine Katze erhält am 2. 5. am Spätnachmittag gegen 6 Uhr eine Einspritzung von **0,01** Chrysotoxinnatriumlösung.

Während der Nacht und am folgenden Tage bis zum Mittag zeigte das Thier nichts Auffälliges, frass auch Milch, man fühlte zeitweise leise Zusammenziehungen des Uterus.

3 Uhr 30 Min. fühlt man mit Deutlichkeit kräftige Uteruscontractionen, das Thier frisst nicht mehr.

3 Uhr 50 Min. wird ein Ei mit einem etwa $1^1/_2$ cm langen Foetus mit Fruchtwasser und Nachgeburt ausgestossen.

4 Uhr 15 Min. sind wieder deutliche Wehen vorhanden.

5 Uhr 10 Min. wird ein lebendes fast ausgetragenes Junges geboren, welches sofort nach der Geburt schreit und kräftig saugt. Das Fruchtwasser war völlig klar, die Presswehen erfolgten deutlich absatzweise. Das Mutterhier hatte am Tage der Geburt und am folgenden mehrere dünne Kothentleerungen, zeigte sonst nichts Krankhaftes.

Versuch 10 (Katze).

Eine junge Katze, die bereits einmal geworfen hat, erhält am 4. 5. Abends 7 Uhr **0,01** Chrysotoxinnatrium subcutan.

Die Nacht und den folgenden Tag hindurch ausser etwas Durchfall nichts Bemerkenswerthes; das Thier ist munter und frisst; Abends 7 Uhr zweite Injection von **0,01**; während der folgenden 24 Stunden wiederum nichts Auffallendes; zeitweise ein Härterwerden des Uterus zu fühlen. Abends 8 Uhr 6. 5. dritte Injection von **0,01.** Während der Nacht ist das Thier sehr unruhig, Morgens um 4 Uhr frisst es nicht mehr, durch die Bauchdecken sind mit Deutlichkeit Uteruscontractionen zu fühlen; 8 Uhr hat die Katze kräftige Pressweben; 8 Uhr 30 Min. I. lebender Foetus ausgestossen.

9 Uhr II. todter Foetus geboren.

9 Uhr 30 Min. III. lebender Foetus geboren.

Bei allen dreien war das Fruchtwasser schmutzig verfärbt; zwischen den einzelnen Wehen waren Wehenpausen zu constatiren. Die beiden lebenden Thiere waren durchaus lebensfähig, alle waren nahezu ausgetragen. Das Mutterthier frass Mittags wieder und zeigte ein durchaus normales Verhalten.

Versuch 11 (Hündin).

19. Juni 11 Uhr 30 Min. erhält eine 17 Pfund schwere Hündin, die zum dritten Male trächtig ist, etwa 8 Tage vor dem Wurf stehend, **0,1** g Chrysotoxinnatriumlösung subcutan.

2 Uhr frisst das Thier mit gutem Appetit.

5 Uhr Zittern, Erbrechen, das Thier ist sonst ruhig, etwas traurig.

9 Uhr 30 Min. Das Thier ist unruhig, stöhnt manchmal.

10 Uhr 30 Min. Man fühlt mit Deutlichkeit Uteruscontractionen.

1 Uhr Nachts ebenfalls durch die Bauchdecken die Bewegungen des Uterus zu fühlen, fortwährend Unruhe, aber kein Erbrechen mehr.

20. Juni 7 Uhr. Das Thier frisst nicht, sitzt traurig da, Durchfall mehrfach, aus der Scheide geht etwas blutiger Schleim ab.

11 Uhr. Die Hündin ist wieder munter und frisst Milch, Uterusbewegungen sieht man durch die Bauchdecken durch.

2 Uhr wieder völlig normales Verhalten.

5 Uhr 30 Min. Injection von **0,02** g, darauf bald wieder Erbrechen, während der Nacht ist das Thier wieder unruhig.

21. Juni 8 Uhr. Das Thier nimmt am Morgen wieder Nahrung zu sich und ist ziemlich munter.

12 Uhr. 3. Injection von **0,04** g.

2 Uhr. Man fühlt starke Uteruscontractionen.

4 Uhr 30 Min. erster lebender Foetus geboren, bis 6 Uhr noch weitere 3, alle lebend.

7 Uhr. Das Mutterthier ist noch sehr unruhig, reichlicher Durchfall, keine Nahrungsaufnahme.

22. Juni. Durchfälle halten noch an.

23. Juni. Das Thier macht noch immer einen kranken Eindruck, zittert, frisst wenig.

24. Juni. Keine Durchfälle mehr, wieder völlig normales Befinden, das Thier ist wieder munter und frisst tüchtig.

Ein Junges starb am 3. Tag, wahrscheinlich verhungert, auch die anderen waren am 2. und 3. Tage eine Zeit lang sehr hinfällig, wurden aber durch künstliche Ernährung am Leben erhalten; die Mutter hatte

wenig Milch. Die Hunde öffneten erst am 15. Tage nach der Geburt die Augen, waren also ca. 6 Tage zu früh geboren.

Gesammtdosis betrug 0,16 g.

Versuch 12 (Hündin).

26. Juni. Mittelgrosse Hündin, 7 Tage vor dem Wurf stehend, erhielt Mittags 12 Uhr **0,1** Chrysotoxinnatrium subcutan.

1 Uhr Speichelfluss, das Thier frisst jedoch noch gut.

5 Uhr. Es fällt ein stilleres Verhalten auf, während der Nacht ruhig, Contractionen noch nicht deutlich gefühlt.

27. Juni Nachmittags 5 Uhr 2. Injection **0,1** g.

8 Uhr mehrmals gebrochen, das Thier liegt ruhig im Korb, ist traurig.

28. Juni 9 Uhr. Das Thier nimmt nur wenig Milch zu sich.

11 Uhr 30 Min. Das Thier ist seit kurzer Zeit sehr unruhig, dreht sich fortwährend in seinem Korbe herum, frisst nicht mehr.

12 Uhr 45 Min. Presswehen, bald darauf wird ein lebendes, fast ausgetragenes Junges geboren, das sofort an der Mutter saugt.

5 Uhr. Das Mutterthier trinkt wieder Milch, Durchfälle haben aufgehört, völlig normales Befinden.

Gesammtdosis hier: 0,2 g.

Versuch 13 (Hündin).

Hündin, 5 Tage vor dem Wurf, hat noch nicht bis jetzt geworfen; keine Zeichen beginnender Geburt.

27. Aug. 11 Uhr 45 Min. Injection **0,1** g Chrysotoxinnatriumlösung.

1 Uhr. Nahrung wird nicht genommen; Würgen, Erbrechen.

4 Uhr. Das Thier ist traurig, hat etwas Fleisch gefressen, kurz darauf wieder ausgebrochen.

7 Uhr kein Erbrechen mehr.

In der Nacht ist das Thier sehr unruhig und erbricht wieder viel.

28. Aug. 8 Uhr. Die Unruhe steigert sich, das Thier frisst nicht.

10 Uhr. Man fühlt mit Deutlichkeit Uteruscontractionen.

1 Uhr fliesst helle Füssigkeit aus der Scheide, das Thier hat anscheinend starke Schmerzen im Unterleib, die Gebärmutter wird zeitweise hart.

1 Uhr 20 Min. ein lebender Foetus geboren; bis 3 Uhr 30 Min. noch weitere 4, alle lebend, saugen bald nach der Geburt.

Das Fruchtwasser war bei allen nicht verfärbt. Das Mutterthier nimmt am Abend noch keine Nahrung auf, trinkt nur etwas Wasser, im Uebrigen normal.

29. 8. Thier frisst wieder.

30. 8. Die Milchsecretion ist sehr gering, die Jungen sind sehr matt, da sie nicht satt werden. Künstliche Ernährung mittelst Flasche.

1. 9. 2 Junge starben, die anderen bleiben leben und haben vom 2. 9. wieder hinreichend Nahrung bei der Mutter.

Gesammtdosis betrug 0,1.

Versuch 14 (Hündin).

Dieselbe Hündin wie bei Versuch 11. Sie war belegt worden zwischen 26. und 30. September, musste demnach zwischen 28. November und 1. December werfen.

1. Versuch der Abtreibung am Anfang der vierten Schwangerschaftswoche vom 18.—20. October mit **0,15** g Spasmotin natrium auf

3 Injectionen vertheilt. Nur die bekannten Nebenerscheinungen wurden hervorgerufen, die Schwangerschaft aber nicht unterbrochen.

2. Versuch am 13.—16. November, also in der 6.—7. Woche der Gravidität, ebenfalls mit **0,15** g auf 3 Injectionen vertheilt.

Am 16. November Abends 9 Uhr äussert das Thier Schmerzen, die in Pausen von 10 Minuten sich wiederholen, um 10 Uhr ist mit den Schmerzäusserungen ein Pressen verbunden.

.Dieser Zustand hält mit später kürzer werdenden Unterbrechungen (3—5 Minuten) bis 11 Uhr 25 Min. an, um welche Zeit ein lebendes Junges geboren wird und um 12 Uhr ein zweites. Beide Thiere sind schlecht entwickelt (6.—7. Schwangerschaftswoche) und starben $^3/_4$ Stunden nach der Geburt. Am folgenden Tage zeigt das Mutterthier wieder normales Verhalten.

Bemerkenswerth speciell bei diesem letzten Versuch ist zunächst, dass die Dosis von 0,15 nicht hinreichte, die in der vierten Woche befindliche Gravidität zu unterbrechen, während nach weiteren 3 Wochen mit der gleichgrossen Dosis der Abort herbeigeführt wurde. Es scheint hieraus hervorzugehen, dass die Fähigkeit des Uterus, mit ergiebig starken Contractionen zu reagiren, in der ersten Hälfte der Gravidität bei Hündinnen wenigstens, eine geringe ist, demnach dem früheren Schwangerschaftstermin entsprechend grössere Dosen verabreicht werden müssen. Diese Beobachtung steht vollkommen im Einklang mit der bereits seit langer Zeit bekannten Erfahrung, dass die abortive Wirkung des Secale anf den in den früheren Monaten schwangeren Uterus erheblich geringer ist, als in der späteren Zeit der Gravidität. Auch bei den anderen drei Versuchen an Hündinnen reichte für das letzte Drittel der Gravidität die Dosis von 0,1—0,2 g auf mehrere Injectionen innerhalb 2 bis 3 Tagen vertheilt aus, um die Frühgeburt, und zwar regelmässig mit lebenden Jungen, herbeizuführen. Bei dem zuerst angestellten Katzenversuch, dem einzigen mit sämmtlich todtgeborenen Früchten, erwies sich die einmalige Dosis von 0,05 g als zu stark wirkend und dürfte sich aus den zwei weiteren Katzenversuchen der Schluss herleiten lassen, dass man bei diesen Thieren am besten mit der Dosis von 0,01 beginnt, die, falls die Geburt noch nicht in Gang gekommen ist, am folgenden Tage und event. am dritten nochmals wiederholt werden muss.

Betreffs der durch das Chrysotoxinnatrium am Mutterthier hervorgerufenen Allgemeinerscheinungen ist aus den Protokollen ersichtlich, dass, ähnlich wie bei den Hähnen, sowohl die nervösen Erscheinungen in kürzester Zeit als auch die Störungen von Seiten des Magendarmtractus, ohne irgend welchen Nachtheil zu hinterlassen, in 1—3 Tagen nach der letzten Injection vorübergingen.

An den Injectionsstellen constatirte ich meist während der ersten Zeit eine mässige Druckempfindlichkeit mit knötchenförmiger Anschwellung, welche Erscheinungen nach 6—8 Tagen wieder gänzlich schwanden. Nur einmal (bei Versuch 14) entleerte sich am 10. Tag aus der haselnussgrossen, leicht schmerzhaften Anschwellung eine helle bräunliche Flüssigkeit, nachdem die oberflächliche nekrotisch gewordene Hautpartie sich abgestossen hatte; die betreffende Stelle verheilte bald darauf. Dass das Präparat eine die Milchsecretion vorübergehend ungünstig beeinflussende Wirkung ausübte, indem dieselbe während der ersten 3—4 Tage verlangsamt und vermindert wird, scheint mir unzweifelhaft. Den mehrfach am 2. und 3. Tag eingetretenen Tod der anfangs durchaus lebensfrischen Jungen führe ich auf Verhungern zurück. Als ich später hierauf mehr achtete, gelang mir meist durch zeitig eingeleitete künstliche Ernährung die Thiere am Leben zu erhalten.

Klinischer Theil.

Auf diese Thierversuche hin, welche die Unschädlichkeit des als Spasmotin bezeichneten Chrysotoxinnatriums bei promptester Wirkung überzeugend darthaten, hielten wir uns für berechtigt, das Präparat auch am Menschen auf seine Verwerthbarkeit zu prüfen.

Mein hochverehrter Lehrer und Chef, Herr Geheimrath Runge, welcher mit grossem Interesse meinen Thierexperimenten gefolgt war, stellte mir hierzu das Material der Göttinger geburtshülflichen Klinik und Poliklinik in dankenswerther Weise zur Verfügung.

Zunächst wurde die Anwendung des Mittels auf solche Fälle beschränkt, die nach der einheitlichen Ansicht aller Autoren auch die Verabreichung von Secale oder eines aus ihm dargestellten Präparates zuliessen, also bei Postpartum-Blutungen, bei mangelhafter Rückbildung des puerperalen Uterus und bei Wehenschwäche in einem Geburtsstadium, das eine sofortige operative Beendigung des Partus gestattet haben würde, falls eine schädliche Beeinflussung des foetalen Herzschlages hierzu aufgefordert hätte.

Unsere hierbei gemachten Erfahrungen waren in Uebereinstimmung mit den Resultaten der bereits vor mehreren Jahren mit Erlaubniss von Herrn Professor Freund, von Dr. Funke, Assistent an der Frauenklinik zu Strassburg, unter ähnlichen Indicationen mit dem Chrysotoxin angestellten Versuchen nach jeder Hinsicht durchaus befriedigende. Regelmässig beobachteten wir das Auftreten kräftiger Contractionen, die unter günstiger Beeinflussung

der Blutung eine prompte Verkleinerung des puerperalen Uterus bedingten und bei stattgehabter Verabreichung in der Austreibungszeit in allen Fällen die spontane Geburt eines lebensfrischen Kindes zur Folge hatten.

Nachdem es uns auf diese Weise gelungen war, über die Stärke und Dauer der bei verschiedener Dosirung erzielten Wirkung wichtige Anhaltspunkte zu gewinnen, gingen wir dazu über, auch in früheren Geburtsstadien das Mittel in Anwendung zu ziehen, und zwar bei der Auswahl der ersten derartigen Fälle unter Berücksichtigung besonderer Momente, die unsere Versuche als gerechtfertigt erscheinen liessen. Als solche galten vor Allem Erkrankungszustände der Kreissenden (hohes Fieber, Eklampsie und dergl.), die bei auch eventuell möglicher Gefährdung des kindlichen Lebens die baldige Beendigung der Geburt im Interesse der Mutter erheischten.

Die überaus günstigen Resultate, welche die Anwendung des Chrysotoxins auch in diesen frühen Geburtsstadien begleiteten, ermuthigten uns, schliesslich dem höchsten Ziele, der künstlichen Herbeiführung der Geburt nachzustreben.

Auch hier fanden zunächst Fälle von lebensbedrohlicher Erkrankung der Mutter (z. B. hämorrhagische Nephritis) und vornehmlich solche mit sicher nachgewiesenem Fruchttod (z. B. bei Lues) zunächst Verwendung.

Wegen der eminenten Bedeutung für die weitere Ausgestaltung der geburtshülflichen Therapie, die unsere mit dem Chrysotoxin als wehenverstärkendes bezw. wehenerregendes Mittel erzielten Versuchsergebnisse besitzen, halte ich die genaue Beschreibung des Geburtsverlaufes von **allen** meinen Fällen, in welchen das Präparat bereits während der Eröffnungsperiode und zur Einleitung der Geburt zur Verwendung kam, für angezeigt:

Zwölf Fälle von Anwendung des Präparates, meist am normalen Schwangerschaftsende, bei bereits vorhandener Geburtsthätigkeit zur Verstärkung der Wehenthätigkeit.

Fall I.

Frau S. B., 30 Jahre alt, I para, J. N. 17753, wird, nachdem sie bereits in ihrer Wohnung $3^1/_2$ Tag gekreisst hat, am Abend des 30. 10. 99 in die Klinik aufgenommen.

Beckenmaasse: Spin. $25^1/_2$, Crist. 28, Trochant. 33, Extern. 19.

Untersuchungsbefund bei der Aufnahme: Temp. 38°, Puls gegen 100, Herz und Lungen gesund. Ende der Gravidität, Kind lebt, liegt in II. Schädellage; Wehenthätigkeit vom Beginn der Geburt an wenig

kräftig. Muttermund fast fünfmarkstückgross; der Saum ziemlich dick, sehr rigide, Blase fehlt, starke Kopfgeschwulst, Kopf ziemlich fest im Becken. Am Abend wird ein prolongirtes warmes Bad verabreicht.

Am Morgen des folgenden Tages, des 31. 10., erneutes Vollbad. Wehen waren während des Nacht und am folgenden Morgen schwach und selten. Zeitweilig Abgang von mekoniumhaltigem Fruchtwasser. Kindliche Herztöne gut. Temperatur Morgens 36,9. Puls 110.

Um 10 Uhr Muttermund fünfmarkstückgross, also kaum weiter als am Abend vorher, daher wird jetzt in die l. Infraclaviculargegend 0,1 Spasmotin injicirt. Einige Minuten später wird durch die aufgelegte Hand eine deutliche Wehe constatirt, von da ab alle 2—3 Minuten bald kräftiger werdende Wehen. Um 10 Uhr 50 Min. ist die Wehenthätigkeit eine sehr starke, es tritt wohl nach jeder Wehe eine Erschlaffung der Uterusmusculatur ein, jedoch sind die Wehenpausen äusserst kurz. Zur Abschwächung der schnell hintereinander folgenden starken Uteruscontractionen wird zweimal eine leichte Chloroformnarkose eingeleitet. Gegen 12 Uhr sind die kindlichen Herztöne bedeutend verlangsamt.

Untersuchungsbefund um 12 Uhr 30 Min.: Muttermund nahezu verstrichen, Kopf im Beckenausgang, die kindlichen Herztöne werden nicht mehr gehört, die Wehen treten seit 12 Uhr wieder in Zwischenpausen von entsprechender Dauer auf. 12 Uhr 40 Min. Ausführung der Perforation. Das nach der Extraction herausstürzende Fruchtwasser verbreitet einen aasshaften Gestank und ist von brauner Farbe.

Wochenbett bis zum 9. Tag fieberhaft, am 25. 11. Wöchnerin gesund entlassen. Injectionsstelle ohne Besonderheiten.

Zusammenfassung des Geburtsverlaufes. Geburtsdauer im Ganzen 4 Tage, nach stattgehabtem Blasensprung 51 Stunden; Fruchtwasser bereits vor der Injection des Spasmotins mekoniumhaltig. Wehen treten nach der Injection kräftig auf, werden aber bald zu stark, daher Chloroformnarkose.

Es wurde also einerseits der Fortgang der Geburt trefflich gefördert, andererseits aber gestaltete sich die Wehenthätigkeit bei der, wie ich in späteren Fällen lernte, hier leider zu hoch gegriffenen Dosis derartig lebhaft, dass das durch den protrahirten Geburtsverlauf bereits stark geschädigte kindliche Leben vollends erlosch.

Fall II.

E. B., Kutschersfrau, V para, 23 Jahre alt. Poliklinische Entbindung am 31. 10. 1899.

Vorzeitiger Blasensprung mit Beginn der Geburt vor 15 Stunden.

Untersuchungsbefund beim Eintreffen in der Wohnung der Kreissenden Mittags 1 Uhr: Temp. 38,5, Puls 116; keine Anzeichen einer bestehenden entzündlichen Affection der Luftwege oder anderer Organe. Harnblase stark gefüllt, der mittelst Katheter entleerte Urin ist von dunkelbrauner Farbe und trübe. Allgemein verengtes Becken: 23, 27, 31, 18.

Kind liegt in Schädellage, die kindl. Herztöne zählen 160 Schläge in der Minute. Fruchtwasser mekoniumhaltig. Bei der inneren Unter-

suchung findet man, dass der Kopf noch hoch steht, Muttermund kleinhandtellergross.

Die Wehenthätigkeit ist schwach.

Um $2^1/_2$ Uhr Injection von 0,05 Spasmotin in die l. Infraclaviculargegend. Einige Zeit, etwa 20 Minuten später, werden die Wehen kräftiger und bleiben gut; zwischen den einzelnen Wehen wird der Uterus stets völlig schlaff. Kindliche Herztöne immer um 160.

Innerer Untersuchungsbefund um $4^1/_2$ Uhr: Muttermund bis auf einen schmalen Saum vorn völlig erweitert. Der Kopf steht mit beträchtlicher Geschwulst jetzt im Becken. Die Pfeilnaht verläuft im rechten schrägen Durchmesser.

Die Wehen werden allmälig wieder schwächer, die kindlichen Herztöne sinken auf 80. Daher wird um 5 Uhr der Forceps angelegt und ein lebendes, asphyktisches Kind extrahirt; dasselbe ist nach $^1/_2$ Stunde völlig wiederbelebt. Die Wöchnerin macht ein leicht fieberhaftes Wochenbett durch.

Injectionsstelle bei der Entlassung nicht geröthet und nicht druckempfindlich.

Resumé. Durch die Injection des Präparates wurde die vorher lange Zeit hindurch schlechte Wehenthätigkeit derart günstig beeinflusst, dass etwa $2^1/_2$ Stunden p. i. zur Rettung des kindlichen Lebens ohne Schaden für die Mutter der Forceps angelegt werden konnte. Die Wehen wechselten stets in Zwischenräumen von 5 Minuten mit Wehenpausen ab, sie wurden niemals zu stark. Das drohende Absterben des Kindes machte sich bereits um 1 Uhr, also vor der Injection bemerkbar, ist demnach nicht durch diese veranlasst worden.

Fall III.

L. J., I para, 23 Jahre alt, Dienstmädchen. J. N. 17698. Geburtsbeginn am 8. 11. 1899 Morgens gegen 6 Uhr.

Beckenverhältnisse normal. Schwangerschaftsende, lebendes Kind in I. Schädellage.

6 Uhr 15 Min. vorzeitiger Blasensprung.

7 Uhr 30 Min. Innere Untersuchung: Portio noch vorhanden, Muttermund für 1 Finger durchgängig, Blase fehlt.

Wehen sind noch gar nicht aufgetreten, bis Mittag absolutes Fehlen jeglicher Wehenthätigkeit. Daher um 12 Uhr 15 Min. Injection von 0,075 Spasmotin in die l. Infraclaviculargegend.

Wenige Minuten darauf setzen die Wehen ein, zunächst schwach und von kurzer Dauer; um 12 Uhr 30 Min. sind dieselben jedoch bereits so kräftig, dass die Kreissende Schmerzenslaute äussert. Die Wehen bleiben dauernd kräftig mit geregelten Zwischenpausen, kindliche Herztöne regelmässig gegen 140 in der Min. 2 Uhr 10 Min. setzen bereits Presswehen ein; Muttermund verstrichen, kindliche Herztöne gut. Wehen wechseln mit Wehenpausen ab. 2 Uhr 45 Min. wird ein lebendes ausgetragenes Kind geboren, das sofort kräftig schreit, Fruchtwasser klar.

Auffallend geringer Blutverlust bei der Geburt, auch in der Nachgeburtszeit. Uterus sofort gut contrahirt.

Mutter und Kind am 12. Tag p. p. gesund entlassen. In den ersten Tagen des Wochenbettes zeigte sich im Bereich der Injectionsstelle eine leichte Röthung und geringe Druckempfindlichkeit; diese Symptome waren nach einigen Tagen völlig geschwunden, ohne der Wöchnerin Beschwerden verursacht zu haben.

Resumé. Vorzeitiger Blasensprung mit stundenlangem gänzlichen Fehlen jeglicher Wehenthätigkeit. Kurze Zeit nach der Injection beginnt dieselbe; ihre Stärke überschreitet die Norm nicht. $2^1/_2$ Stunden nach der Injection Geburt beendigt. Während der Zeit ergab die genaue Controlle der kindlichen Herztöne das Fehlen jeglicher ungünstiger Beeinflussung.

Fall IV.

A. L., Köchin, I para, 23 Jahre alt. J. N. 17646.

Die Geburt beginnt am normalen Schwangerschaftsende frühmorgens den 10. 11. 1899.

Vorzeitiger Blasensprung. Während der ersten 6 Stunden nach demselben keine geregelte kräftige Wehenthätigkeit. Es wird von der Kreissenden nur ab und zu leichtes Ziehen im Kreuz gespürt. Untersuchungsbefund Mittags $1^1/_4$ Uhr: Kind lebt, liegt in I. Schädellage. Muttermund für einen Finger durchgängig. Kopf steht im Becken; plattes Becken mässigen Grades.

$1^3/_4$ Uhr Injection von 0,075 Spasmotin.

Einige Minuten später fühlt die aufgelegte Hand eine deutliche Contraction des Uterus. Die Kreissende giebt einige Zeit später ungefragt an, dass die Wehe die vom Vormittag an Heftigkeit beträchtlich übertroffen habe; von da ab kehren die Wehen alle 3—5 Minuten wieder. $^3/_4$ Stunde p. i. sind dieselben bereits recht schmerzhaft. Sie treten jedoch absatzweise auf und haben genau den Typus von normalen. Die kindlichen Herztöne sind unverändert deutlich und regelmässig, von normaler Frequenz.

3 Uhr, Untersuchungsbefund: Muttermund zweimarkstückgross, Saum dünn.

4 Uhr 30 Min. Muttermund verstrichen, Wehen waren inzwischen mit Wehenpausen abwechselnd, etwa alle 5 Minuten, aufgetreten.

5 Uhr. Kindliche Herztöne zeitweilig unregelmässig, jedoch nie unter 100, keine Indication zum Eingreifen.

5 Uhr 30 Min. Geburt eines lebensfrischen ausgetragenen Kindes. (Nabelschnurumschlingung um den Hals.) Geringer Blutverlust bei der Geburt.

Am 13. Tag p. p. Mutter und Kind gesund entlassen, nach fieberfreiem Wochenbett. Die Injectionsstelle in den ersten Tagen etwas schmerzhaft und roth, war kaum noch zu sehen, am Tage der Entlassung ohne jede Reaktion.

Zusammenfassung des Verlaufes. Vorzeitiger Blasensprung, Anfangs sehr schlechte Wehenthätigkeit, die durch die Injection sofort gebessert wird und gut bleibt. Wehen und Wehenpausen in normaler Weise abwechselnd.

Geburtsdauer im Ganzen $14^1/_4$ Stunden. Geburtsdauer seit

der Injection, gemacht bei für einen Finger durchgängigem Muttermund, $3^3/_4$ Stunden. Die vorübergehende leichte Irritation der kindlichen Herztöne findet ihre Erklärung in dem Bestehen einer Nabelschnurumschlingung um den Hals; das Kind kam übrigens völlig lebensfrisch zur Welt.

Fall V.

J. K., I para, 23 Jahre alt, Dienstmädchen. J. N. 17717.

Schwangerschaft am Ende, normales Becken, II. Schädellage.

Geburtsbeginn am 13. 11. 99, Abends $11^1/_2$ Uhr; während der Nacht treten schwache Wehen auf, die gegen Morgen kräftiger werden, jedoch von 8 Uhr ab völliges Sistiren der Wehenthätigkeit.

Eine um 10 Uhr vorgenommene innere Untersuchung stellt folgenden Befund fest: Portio ist nicht mehr vorhanden, Muttermund hat die Grösse eines 50 Pfennigstückes, Blase steht, Kopf fest im Becken.

Da während der beiden letzten Stunden jede Geburtsthätigkeit aufgehört hatte, wird jetzt 0,075 Spasmotin in die r. Infraclaviculargegend injicirt. Kurze Zeit darauf fühlt die aufgelegte Hand deutlich eine Uteruscontraction, die von da ab in Zwischenräumen von mehreren Minuten sich regelmässig wiederholen und etwa 40 Minuten p. i. bereits so kräftig sind, dass die Kreissende dieselben als sehr schmerzhaft bezeichnet.

1 Uhr Blasensprung; sofort vorgenommene Untersuchung hat folgendes Resultat: Muttermund verstrichen bis auf einen kleinen Saum vorn. Kopf im Beckenausgang, Pfeilnaht im linken schrägen Durchmesser.

Eine von 10 Uhr ab sorgfältig vorgenommene Controlirung der Herztöne stellte niemals eine Regelwidrigkeit in der Frequenz oder Beschaffenheit des Herzschlags fest.

1 Uhr 55 Min. spontane Geburt eines lebensfrischen ausgetragenen Kindes. Placenta 25 Minuten p. p. leicht exprimirt, Uterus gut contrahirt. Auffallend geringer Blutverlust bei der Geburt.

Am 2. Tage nach der Geburt ist die Injectionsstelle lebhaft geröthet, angeschwollen und druckempfindlich. Umschlag mit essigsaurer Thonerde.

Am 5. Tage p. p. Röthung und Anschwellung verschwunden, ganz geringe Druckempfindlichkeit besteht noch. Wochenbett fieberfrei verlaufen. Mutter und Kind gesund entlassen. An der Injectionsstelle nur noch eine kleine, nicht schmerzhafte Verdickung der Haut.

Zusammenfassung. In diesem Falle hörte die Wehenthätigkeit, nachdem zunächst einige Stunden hindurch Uteruscontractionen bestanden hatten, 2 Stunden gänzlich auf, um bald nach der Injection des Präparates wieder angefacht zu werden. Zunächst schwach, aber bald kräftig, sodass kaum 4 Stunden p. i. die spontane Geburt erfolgte. Die Wehen wechselten regelmässig mit Wehenpausen ab. Kind völlig lebensfrisch geboren.

Fall VI.

A. B., Böttchersfrau in W., I para, 26 Jahr alt; poliklinische Geburt.

Allgemein verengtes Becken beträchtlichen Grades. Sp. 23,5, Cr. 27, Ext. 17,5, Diag. 10,5, I. Schädellage. Bei der Uebernahme der Geburt seitens der Poliklinik am 8. 12. 99 Abend 10 Uhr ergiebt die Anamnese und Untersuchung folgende, für uns wichtige Facta: Seit 24 Stunden besteht nach Angabe der Hebamme schwache Wehenthätigkeit; der Kopf liegt beweglich über dem Beckeneingang; die kindlichen Herztöne sind deutlich links unterhalb des Nabels in regelmässiger Frequenz zu hören; die Blase ist noch erhalten, der Muttermund ist gut dreimarkstückgross, der Kopf lässt sich mit einiger Gewalt in den Beckeneingang hineindrücken; die Wehen treten selten auf und sind nicht kräftig. Dieser Zustand hielt die ganze Nacht hindurch an. 9. 12. Morgens 9 Uhr erfolgt der Blasensprung, Kopf fest im Beckeneingang, im übrigen Befund derselbe; die Stärke der Wehen hat nicht zugenommen. 11 Uhr Injection von 0,075 Spasmotin. Kurze Zeit darauf merkte man an dem Stöhnen der Kreissenden, dass die Wehen jetzt erheblich kräftiger und schmerzhafter sind als bisher. Die Pausen halten etwa 2—3 Minuten an. Herztöne des Kindes sind in Ordnung.

Gegen $^1/_2$2 Uhr werden die Wehen wieder schwächer und treten seltener auf. Der Kopf ist von aussen fast nicht mehr zu fühlen, 3 Uhr wird die Geburt durch Zange beendigt; leicht asphyktisches Kind wird bald wieder belebt. Zangenextraction schwierig. Die Herztöne hatten niemals eine Frequenz unter 100 gehabt.

Wochenbett bis auf eine einmalige Temperaturerhöhung auf 38,3 fieberfrei. An der Injectionsstelle keine Druckempfindlichkeit oder Anschwellung.

Zusammenfassung des Verlaufes. Verengtes Becken beträchtlichen Grades; Wehenthätigkeit etwa 36 Stunden lang wenig kräftig. Nach der Injection wird dieselbe regelmässig und gut. Etwa $2^1/_2$ Stunden nach der Injection erlahmt die Wehenthätigkeit wieder; die Geburt ist jedoch unterdessen so weit vorgeschritten, dass die Kreissende mittelst Zange von einem lebenden ausgetragenen Kinde entbunden werden kann. Der Forceps wurde nicht aus Indication für das Kind angelegt. Die Zangenextrartion war schwierig und nahm längere Zeit in Anspruch. Diese Umstände erklären wohl genügend die leichte Asphyxie des Kindes nach der Extraction.

Fall VII.

A. R., Handelsmannsfrau, 18 Jahre alt, Ipara. J.-N. 17842.

Etwa 8 Stunden nach der Aufnahme in die Klinik Beginn der Geburt am 25. 12. 99. morgens 3 Uhr. Die Wehen sind längere Zeit hindurch schwach und von kurzer Dauer. $9^1/_2$ Uhr Untersuchungsbefund: Fundus steht 4 Finger breit oberhalb des Nabels.

Leibesumfang der Schwangerschaftszeit im 8.—9. Monat entsprechend; I. Schädellage; kindliche Herztöne regelmässig und deutlich zu hören. Die Wehenthätigkeit zeigt keine Zunahme weder in der Stärke noch in der Häufigkeit. Der Muttermund ist markstückgross erweitert, Blase erhalten, Kopf ziemlich fest im Becken.

10 Uhr Injection von 0,05 Spasmotin in die linke Infraclaviculargegend.

$^1/_2$ Stunde nach der Injection verrieth sich die Verstärkung der Wehenthätigkeit durch Schmerzensäusserungen der Kreissenden. Die Zwischenpausen werden immer geringer, es ist jedoch in diesen stets ein Erschlaffen des Uterus zu constatiren.

Bereits um $^3/_4$12 Uhr setzen Presswehen ein; die kindlichen Herztöne zeigen keine Alteration.

Die Wehenpausen dauern 1—1$^1/_2$ Minute.

12 Uhr 45 Min. erfolgt der Blasensprung und 12 Uhr 55 Min. die spontane Geburt des 42 cm lebenden Kindes. Dasselbe kam asphyktisch zur Welt, wurde aber durch einige Hautreize bald völlig wiederbelebt. Etwa 10 Minuten vor der Geburt hatte man ein Herabsinken der Frequenz des kindlichen Herzschlages auf 100 constatirt. Erwähnenswerth ist ferner noch die auffallend geringe Menge Fruchtwasser und die Beobachtung, dass sofort nach dem Blasensprung mekoniumhaltiges Fruchtwasser abfloss; eine Nabelschnurumschlingung bestand nicht.

Wochenbett verlief fieberfrei. Am 11. Tage p. p. wurden Mutter und Kind gesund entlassen. Die Injectionsstelle war als eine kleine schmerzlose Resistenz zu fühlen.

Zusammenfassung: Mit Deutlichkeit konnte in diesem Falle eine kurze Zeit p. i. auftretende beträchtliche Uteruscontraction festgestellt werden. Die Wehen folgten sich gegen Ende der Geburt im Zwischenraum von nur 1—1$^1/_2$ Minute. Kaum 3 Stunden nach der Injection war die Geburt beendigt. Die Ursache für die intrauterine Asphyxie ist möglicherweise in der schnellen Aufeinanderfolge der Uteruscontractionen zu suchen; vielleicht ist aber auch die auffallend geringe Menge Fruchtwasser als für dieselbe bedeutungsvoll anzusehen.

Fall VIII.

S. P., Kutschersfrau, 47 Jahre alt, XIpara. Zunächst poliklinische Hülfeleistung, später in die Klinik übergeführt. J.-N. 17850.

Vorzeitiger Blasensprung mit Nabelschnurvorfall bei Schädellage. Kind bereits bei meinem Eintreffen in der Wohnung der Kreissenden abgestorben. Die Untersuchung ergab: Ein grosses Packet nicht mehr pulsirender Nabelschnur liegt in der Scheide, Muttermund ist bis auf Dreimarkstückgrösse erweitert, der Kopf steht fest im Becken. Die Wehenthätigkeit ist anfänglich eine gute.

12 Uhr. Muttermund kleinhandtellergross. Von 11 Uhr bis 5 Uhr bestand völlige Wehenlosigkeit; die um 5$^1/_2$ Uhr vorgenommenn Untersuchung stellte fest, dass die Geburt seit Mittag durchaus nicht fortgeschritten war.

Nach Ueberführung der Kreissenden in die Klinik wurde um 7 Uhr eine Injection von 0,05 Spasmotin gemacht.

Kurze Zeit hierauf zeigte sich wieder eine, wenn auch schwache Wehenthätigkeit, dieselbe wird bald stärker, Wehenpausen wechseln jedoch in regelrechter Weise mit den Wehen ab. Kurz nach 8 Uhr wird bereits der Kopf sichtbar und nach zwei kräftigen Presswehen erfolgt gegen 8$^1/_4$ Uhr die spontane Geburt.

Wochenbett fieberfrei. Injectionsstelle bei der Entlassung nicht mehr nachzuweisen.

Zusammenfassung: Wohl 7 Stunden lang hatte die secundäre Wehenschwäche bestanden. Die Injection des Präparates erzielte prompt das Auftreten kräftiger Uteruscontractionen. Dieselben haben nach $^5/_4$ Stunden die spontane Geburt des Kindes zur Folge; eine zu starke Wehenthätigkeit wurde nicht beobachtet, auch war die Aufeinanderfolge der Contractionen eine durchaus normale.

Fall IX.

A. Sch. 26 Jahre alt, Ipara. J.-N. 19145.

21. 3. 02. mittags 12 Uhr 20 Min. eklamptischer Anfall, Muttermund kaum für einen Finger durchgängig, Kopf tief und feststehend, Blase erhalten, Becken annähernd normal, Wehen ganz selten und schwach. — Morphium.

1 Uhr 45 Min. 2. Anfall; nochmals Morphiuminjection; Metreuryse mit Zug.

4 Uhr 20 Min. Muttermund 3markstückgross, Ränder noch sehr dick; Wehen andauernd äusserst schwach; die Erweiterung des Muttermundes ist mehr durch den mechanischen Zug als durch Wehenthätigkeit erzielt worden. Metreurynter wird entfernt. 7 Uhr 10 Min. heisses Bad. Kindliche Herztöne andauernd gut, aber nur undeutlich zu hören. 7 Uhr 50 Min. Injection von 0,025 Spasmotin. Eine halbe Stunde später eine kräftige Wehe zu fühlen; von da ab gute Wehen in Zwischenpausen von 6—10 Minuten auftretend, schmerzhaft.

9 Uhr 10 Min. Muttermundsrand noch dick, aber viel nachgiebiger, Muttermund gut 5markstückgross. Während der Wehe wölbt sich die Blase vor, dieselbe wird gesprengt.

Die Wehenthätigkeit bleibt audauernd gut. 1 Uhr Presswehen. 1 Uhr 20 Min. dritter eklamptischer Anfall; da der Muttermund unterdessen verstrichen, wird die Geburt mittelst Forceps leicht beendigt. Lebendes Kind; kein Anfall mehr. Wochenbett normal. Am 15. Tag Mutter und Kind gesund entlassen. An der Injectionsstelle keine besonderen localen Reizerscheinungen aufgetreten.

Zusammenfassung: Trotz Metreuryse hatte keine regelrechte Wehenthätigkeit erzielt werden können. Erst nach der Injection des Spasmotins setzte dieselbe ein und wurde bald kräftiger. Die Wehen traten stets absatzweise auf, so dass nach einigen Stunden der Kopf bei verstrichenem Muttermund im Beckenausgang stand.

Fall X.

L. A., Gärtnersfrau, Ipara. 29 Jahre alt. Poliklinische Entbindung.

Bis zu meiner Ankunft abends $7^1/_2$ Uhr kreisste din Frau bereits seit 24 Stunden; vorzeitiger Blasensprung gleich bei Beginn. Der Untersuchungsbefund ergab:

Beckenmaasse normal, I. Steisslage. Steiss im Beckeneingang, Blase fehlt, Muttermund fünfmarkstückgross, Wehenthätigkeit sehr schlecht, wie nach Aussage der Hebamme von Anfang an.

Kindliche Herztöne deutlich zn hören. Die üblichen Mittel, aufstehenlassen, warme Umschläge auf den Leib etc. fruchteten nichts. $10^1/_2$ Uhr Untersuchungsbefund kaum verändert. Die Wehen sind nach wie vor alle 20—25 Minuten aufgetreten und von kurzer Dauer.

2 Uhr Injection von 0,02 Spasmotin. Etwa 20 Minuten nachher eine deutliche, aber noch schwache Wehe, 8 Minuten später wiederum. Von da ab treten die Wehen in Zwischenräumen von 3—6 Minuten auf und werden allmählich äusserst kräftig. Wehenpausen deutlich, Uterus wird stets vollkommen schlaff; kindliche Herztöne andauernd gut.

3½ Uhr Steiss steht tief im Becken, vom Muttermund nur vorn noch ein Saum vorhanden, Wehen bleiben gut.

4 Uhr wird der Steiss sichtbar, Scrotum stark angeschwollen.

Die Wehen werden dann wieder seltener und es dauert noch ca. ¾ Stunde, bis die spontane Geburt der Frucht bis zum Nabel erfolgt war. Lösung der Arme und des Kopfes. Die Herztöne waren während der letzteren Zeit sehr sorgfältig controllirt worden und zeigten keine Irregularität. Das Kind war leicht asphyktisch, wurde bald wieder belebt. Mutter und Kind gesund entlassen.

Zusammenfassung: Nachdem bei vorzeitig erfolgtem Blasensprung 30 Stunden lang andauernd die primäre Wehenschwäche angehalten, trat etwa 20 Minuten nach Injection des Spasmotins eine geregelte, zunächst schwache, bald kräftiger werdende Wehenthätigkeit auf, so dass zwei Stunden nach der Injection, die bei noch hochstehendem Steiss und erst zur Hälfte erweitertem Muttermund gemacht wurde, der Steiss bereits sichtbar wurde. Die Wehen wechselten stets mit Wehenpausen ab. Die Wirkung des Mittels liess ca. 2 Stunden nach der Injection wieder nach.

Fall XI.

M. G., Malersfrau, XIIIpara, 39 Jahre alt.

Letzte Regel Anfang August vorigen Jahres, mehrfach stärkere Blutung in den letzten Wochen der Gravidität. Seit dem 1. 3. 02 wieder recht stark; Geburtsbeginn am 5. 3. (am Tage zuvor war die Aufnahme in die Klinik erfolgt.)

Untersuchungsbefund 5. 3. abends 6½ Uhr: Querlage, Muttermund zweimarkstückgross, Ränder schlaff, im Muttermund, und zwar ihn völlig ausfüllend Placentargewebe (Placenta praevia centralis), lebhafte Blutung, kindliche Herztöne noch gut. Sofort wird die combinirte Wendung gemacht; die Blutung steht; man überlässt den weiteren Verlauf der Geburt zunächst den Naturkräften. Gegen 8 Uhr setzen auch Wehen ein, jedoch zeigt die Geburt keine Fortschritte. Um 12 Uhr Nachts constatirt man, dass die Frucht noch lebt, das vor der Vulva hängende Bein ist aber noch garnicht tiefer gerückt. Die Wehen sind selten und kurz.

3½ Uhr: Die Wehen treten in Zwischenpausen von 15—20 Minuten auf und sind äusserst schwach. Die kindlichen Herztöne werden unregelmässig.

6. 3. 5½ Uhr sind keine Herztöne mehr wahrzunehmen.

10 Uhr 30 Min. idem; die Wehen haben ganz aufgehört, seit 14½ Stunden kein Fortschreiten der Geburt zu erkennen. Es wird daher jetzt zunächst 0,01 Spasmotin eingespritzt. 10 Uhr 50 Min. deutliche Uteruscontraction zu fühlen. Während der folgenden Stunde treten im Ganzen 6 Wehen auf; aber auch um 12 Uhr war das Bein noch nicht tiefer getreten, daher 12 Uhr 5 Min. 2. Injection von 0,02, einige

Zeit darauf werden die Wehen kräftiger und häufiger, jedoch sind die Wehenpausen deutlich vorhanden. Das Resultat war zu erkennen, indem das bei der Wendung heruntergeholte, nach hinten liegende Bein die Drehung nach vorn machte, und die Hüfte um $^1/_2$4 Uhr sichtbar wurde. Da das Bein bereits Zeichen beginnender Fäulniss zeigte, wurde durch leichten Zug um $^3/_4$4 Uhr die Frucht extrahirt, zumal die Wehen in der letzten $^1/_2$ Stunde wieder an Stärke und Wirksamkeit nachgelassen hatten, Placenta 20 Minuten später durch Credé. Das Wochenbett verlief glatt.

Zusammenfassung: Da nach ausgeführter Wendung während der folgenden Stunden eine spontane Geburt zu erwarten war, hielt man mit der Injection zurück. Erst als innerhalb $14^1/_2$ Stunden keine kräftigen Wehen eingesetzt hatten und die Geburt absolut keinen Fortschritt zeigte, machte ich zunächst eine Injection mit der je benutzten geringsten Dosis von 0,01. Als Resultat ergab sich allerdings das Auftreten von deutlich wahrnehmbarer Wehenthätigkeit; die Dosis war aber zu schwach und erst die folgende von 0,02 förderte die Geburt um ein Bedeutendes. Die mit dieser Dosis erzielte Wirkung liess nach ca. 3 Stunden wieder nach; jedoch konnte jetzt die Geburt leicht beendigt werden. Es ist wohl wahrscheinlich, dass man bei frühzeitiger Injection, etwa 2—3 Stunden nach der Wendung, ein lebendes Kind erzielt hätte. Da es sich aber um eine kaum lebensfähige Frucht handelte, ist diese Thatsache für den vorliegenden Fall praktisch weniger hoch anzuschlagen.

Fall XII.

E. B., Dienstmädchen, IV para, 37 Jahre alt, J. N. 19116.

Wegen allgemein verengten Beckens wird 4 Wochen vor Schwangerschaftsende, im März 1902, die künstliche Frühgeburt eingeleitet, und zwar mit Bougies und mittelst Colpeuryse bezw. Metreuryse.

Diese Maassnahmen erstreckten sich auf den Zeitraum vom 20. März Morgens bis 22. März Abends, also fast 3 Tage lang.

Der Befund am Abend des dritten Tages (22. 3.) war folgender:

Genitalien sehr stark ödematös, bei jeder Berührung äusserst schmerzhaft, Muttermund kaum fünfmarkstückgross, Wehenthätigkeit nach Herausnahme des letzten Metreurynters, vor 4 Stunden, gleich Null. Die darauf, gegen 8 Uhr 30 Min., gemachte Injection von 0,04 Spasmotin löste nach ungefähr 40 Minuten wieder eine schwache Wehenthätigkeit aus; die Wehen werden auch bald stärker.

12 Uhr Wehenthätigkeit recht gut, die Pausen dauern 3—5 Minuten, die kindlichen Herztöne unverändert.

4 Uhr Morgens (23. 3.) werden die Wehen wieder schlechter.

Die 4 Uhr 50 Min. vorgenommene Untersuchung ergiebt: Muttermund bis auf einen zarten Saum vorn verstrichen, die Eiblase hängt weit in die Scheide hinein, in ihr fühlt man kleine Theile (Fusslage) und Nabelschnurschlingen, die kräftig pulsiren. Im Anschluss an die Untersuchung wird die Blase gesprengt und ein lebendes Kind mit Leichtigkeit extrahirt. Nachgeburts- und Wochenbettsverlauf ungestört, Mutter und Kind gesund entlassen.

Zusammenfassung: Während dreitägigen Bemühens wurde zwar mittelst mechanischer Mittel die Geburt eingeleitet, die Wehenthätigkeit blieb aber fortwährend schlecht und hörte vollends nach Herausnahme des Metreurynters auf. Die Genitalien waren durch das häufige Einlegen des Ballons bereits stark in Mitleidenschaft gezogen, so dass dies, besonders am 3. Tage, für die Gravida mit den grössten Schmerzen verbunden war. Die Injection von 0,04 g bewirkte dagegen eine derartig kräftige und wirkungsvolle Wehenthätigkeit, dass innerhalb 7 Stunden der Muttermund von vorher Fünfmarkstückgrösse so erweitert war, dass die Extraction eines lebensfrischen Kindes leicht ausgeführt werden konnte.

Einleitung der Geburt.

Fall XIII.

A. W., 26 Jahre alt, I para, Förstersfrau aus D. J. N. 18116. Aufnahme in die Klinik 18. 5. 1900.

Anamnese: Gravida war früher stets gesund. Die letzte Regel hatte Anfang September 99 bestanden. Die Schwangerschaft war bis vor 8 Wochen normal verlaufen, alsdann traten plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend auf, die nach dem Rücken ausstrahlten. Diese Schmerzen wiederholten sich anfallsweise täglich 2 bis 3 mal, etwa 8 Tage lang. Die einzelnen Anfälle währten jedes Mal $^1/_4$ Stunde. Vor 3 Wochen zeigte sich eine starke Schwellung der Füsse und äusseren Geschlechtstheile, die nach einigen Tagen bei Bettruhe zurückging, seit 14 Tagen ist der Leib angeschwollen; die letzten 4 Wochen will Patientin keine Kindesbewegungen mehr gespürt haben.

Status: Mittelgrosse gut genährte Frau, beiderseits hinten über den Lungen absolute Dämpfung bis zum unteren Winkel der Scapula, im Bereich dieser Dämpfung besteht abgeschwächtes Athemgeräusch, zeitweise Rasseln. Herz in normalen Grenzen, an der Herzspitze ein dumpfes systolisches Geräusch, das nach der Mitralis zu deutlicher wird. Puls 96, von geringer Spannung und Füllung. Geringes Oedem der Unter- und Oberschenkel. Saure Reaction des Urins, er ist frei von Zucker, aber stark eiweisshaltig, 45 pM.; ausserordentlich reichlich Fettcylinder und verfettete Nierenepithelien, wenige ausgelaugte Blutkörperchen. Der Leib ist stark aufgetrieben, Umfang in Nabelhöhe 109 cm, in den abhängigen Partien des Bauches Dämpfung, die bei Lagewechsel sich verschiebt; in der Linea alba reicht die Dämpfung bis 2 querfingerbreit oberhalb des Nabels nach oben; sonst im Bereich des Abdomens helltympanitischer Darmschall. Fundus uteri ist bei der starken Ausdehnung des Leibes nicht abtastbar. Kindliche Herztöne oder Bewegungen nicht wahrzunehmen. Die Labien sind stark ödematös angeschwollen, Vagina eng, die Portio vaginalis ebenfalls ödematös, nach hinten und links abgedrängt; durch das vordere Scheidengewölbe fühlt man den Kopf; der Muttermund ist eben für einen Finger durchgängig, die Kopfknochen schlotternd.

19. 5. Nachmittags 5 Uhr 15 Min. Wegen des bestehenden hochgradigen allgemeinen Hydrops, der schlechten Qualität des Pulses und des erheblichen Eiweissgehaltes des Urins entschliesst man sich zur

Einleitung der künstlichen Frühgeburt, zumal die Frucht nachgewiesenermaassen abgestorben ist.

Zunächst Einlegung eines geigenförmigen Kolpeurynters mittleren Grades in die Cervix; einige Zeit darauf beginnen die Wehen, wenn auch zunächst nur schwach, einzusetzen, und zwar tritt etwa alle 10 Minuten eine leise Contraction auf.

10 Uhr Abends wird der Kolpeurynter entfernt, unmittelbar darauf hört die Wehenthätigkeit völlig auf.

20. 5. Nachts 1 Uhr. Erneute Kolpeuryse. Erst nach etwa 4 Stunden, gegen 5 Uhr, treten wieder leise Wehen, ca. alle 10 Minuten auf.

10 Uhr Morgens. Nach Herausnahme des Kolpeurynters wiederum völliges Aufhören der Wehenthätigkeit.

11 Uhr. Nochmals Kolpeuryse, mit dem Resultat, dass einige Zeit nachher kräftigere Contractionen erfolgen, etwa alle 4—5 Minuten.

Man fühlt hierbei deutlich, wie der Fundus des sich aufrichtenden Uterus auf der Ascitesflüssigkeit ballotirt.

5 Uhr 30 Min. Kolpeurynter wird herausgenommen. Der Muttermund ist für einen Finger bequem durchgängig. Die Ränder sind schlaff, Portio ist noch vorhanden, während der folgenden Stunde besteht wieder völlige Wehenlosigkeit, daher

6 Uhr 30 Min. Injection von 0,04 Spasmotin in die rechte Infraclaviculargrube. Etwa eine Stunde später treten ca. alle 5 Minuten schwache Uteruscontractionen auf.

8 Uhr 30 Min. werden dieselben kräftiger, halten länger an und treten alle 2—3 Minuten auf.

10 Uhr 15 Min. dauern die Wehenpausen höchstens 30—40 Secunden, der Uterus wird jedoch während dieser Zeit vollkommen schlaff.

11 Uhr Blasensprengung und unmittelbar darauf Ausstossung der macerirten 45 cm langen Frucht in Schädellage, 25 Minuten später Expression der Placenta. Störungen im Allgemeinbefinden der Kreissenden traten während der ganzen Dauer der Entbindung, die über 32 Stunden währte, keineswegs auf.

31. 5. Der Ascites ist innerhalb 8 Tagen p. p. geschwunden, ebenso der Hydrothorax.

9. 6. Nach fieberfreiem Wochenbett wird Patientin heute entlassen. Eine geringe Menge Albumen ist noch im Urin vorhanden, der Uterus ist gut zurückgebildet; die Injectionsstelle ist nicht mehr wahrzunehmen.

Zusammenfassung: 24 Stunden lang fortgeführte Metreuryse hatte wohl Wehen ausgelöst, aber nicht die Geburt in Gang gebracht; dagegen traten kurze Zeit nach der Injection kräftige Wehen auf, die bereits nach $4^1/_2$ Stunden die Geburt zu Ende führten.

Fall XIV.

M. M., Schuhmachersfrau aus B., Ipara, 26 Jahre alt, J. N. 18119. Aufnahme in die Klinik am 22. 5. 1900.

Bemerkenswerthe Daten aus der Anamnese:

Im 20. Lebensjahre hatte Gravida Lungenentzündung mit 6wöchentlichem Krankenlager, im Anschluss hieran Nierenentzündung, die acht Monate lang Frau M. an's Bett fesselte. Von da ab gesund, bis vor 7 Wochen das jetzt bestehende Leiden begann, und zwar machte sich

zunächst eine Anschwellung der Füsse bemerkbar, die allmälig immer stärker wurde, die Beine und Geschlechtstheile erfasste, seit 14 Tagen noch eine Anschwellung des Leibes verursachte. Auch hat die Kranke eine Herabminderung des Sehvermögens bemerkt; die letzten 3 Wochen war Patientin bettlägerig. Der Hausarzt hatte mittelst heisser Einpackungen die Oedeme zu beseitigen versucht; da jedoch der Zustand der Kranken sich zusehends verschlechterte, überwies er dieselbe der Klinik behufs Einleitung des künstlichen Abortes.

Die letzte Regel war Anfang December aufgetreten.

Status bei der Aufnahme: Blasse, mittelgut genährte Frau mit ausgesprochener Dyspnoe (Athemfrequenz 42 p. M.) Die Stimme ist aphonisch, das Sprechen fällt der Kranken schwer; die unteren Extremitäten, die Geschlechtstheile sowie der Leib sind ausserordentlich ödematös verdickt; Umfang der Oberschenkel nahe der Schenkelbeuge 72 cm. Die Kranke liegt mit gespreizten und im Kniegelenk leicht flectirten Beinen im Bett, die sie bei der starken Anschwellung der äusseren Genitalien nicht zusammenschliessen kann. Die rechte grosse Schamlippe ist faustdick angeschwollen, die zahlreichen, auf dem Abdomen und den Oberschenkeln befindlichen Schwangerschaftsstreifen sind durch die Oedemflüssigkeit bis zu Bleistiftsdicke erweitert. Der Leibesumfang beträgt, über dem Nabel gemessen, 107 cm. Ueber der Schossfuge fühlt man den etwa $1^1/_2$ querfingerbreit oberhalb des Nabels nach obenhin zu umgrenzenden Uterus, der sich seitlich auch gut abgrenzen lässt. Die Consistenz des Uterus ist auffallend hart, Kindestheile nicht durchzufühlen, Herztöne werden nicht mit Sicherheit gehört. Im Bereich des Uterus und in den abhängigen Partien des Bauches besteht absolute Dämpfung, die beiderseits nur etwa 4 cm von der Mammillarlinie entfernt bleibt; Leib ist nicht druckempfindlich.

Der Klopfschall über den vorderen Partien der Lunge ist überall laut, das Athemgeräusch verschärft vesiculär, rechts seitlich besteht ausgesprochen gedämpfter Percussionsschall. Die Untersuchung der hintern Lungenabschnitte ist unmöglich. Der Herzspitzenstoss ist verbreitert, innerhalb der Mammillarlinie fühlbar, hebend; die absolute Herzdämpfung ist klein, erster Ton an der Spitze dumpf. Kein pericardiales Reiben, der Puls macht 108 Schläge in der Minute, die Füllung ist gering, seine Spannung hart. Cyanose besteht nicht, abgesehen von einer geringen Blaufärbung der Lippen. Das Gesicht und der Hals sind gleichfalls ödematös und auf Druck schmerzhaft. Augenlider frei von Oedemen, Zunge feucht, nicht belegt. Sensorium frei. Die Temperatur zeigt 38,2.

Der Urin, blutig gefärbt, ist stark eiweisshaltig, ohne Zucker; enthält viel ausgelaugte Blutkörperchen, Fettcylinder und verfettete Nierenepithelien.

Der Zustand der Patientin ist auf Grund dieser alarmirenden Symptome ein äusserst lebensbedrohlicher. Zunächst wird um 5 Uhr 30 Min. ein Schwitzbad verabreicht (40° C. $^1/_2$ Stunde Dauer); hierbei reichliche Diaphorese.

Bald nach dem Bade treten deutliche Uteruscontractionen auf. Der an sich schon auffallend harte Uterus fühlt sich noch härter an, er richtet sich während der Wehe auf. Die Wehen sind anfangs schwach und stellen sich ca. alle 10 Minuten ein. Gleichzeitig steigern sich die

Erscheinungen des Lungenödems, deutliches Rasseln und Zunehmen der Dyspnoe.

8 Uhr. Innere Untersuchung ergiebt: Portio noch erhalten, zapfenförmig, nach rechts abgewichen, der Muttermund ist bequem für einen Finger durchgängig, in demselben ist die während der Wehe sich deutlich vorwölbende Eiblase zu fühlen; ein vorliegender Kindstheil ist nicht zu erreichen. Sofort nach der inneren Untersuchung wird eine Injection von 0,05 Spasmotin in die rechte Infraclaviculargrube gemacht. $^1/_4$ Stunde später treten die Wehen häufiger auf, etwa alle 3 Minuten; auch nimmt die Stärke der Wehen zu, so dass die Kreissende dieselben als Schmerz empfindet.

8 Uhr 40 Min. Das Lungenödem hat sich zu bedrohlicher Höhe gesteigert, Pulszahl 120, wenn auch ziemlich kräftig; 60 Respirationen in der Minute. Trachealrasseln. Die Expectoration ist mangelhaft. Das Sputum ist pflaumenbrühartig, drohendes Glottisödem. Therapie: Venaesectio der linken Vena basilica.

Ungefähr 20 Minuten nach dem Aderlass beginnen die Erscheinungen des Lungenödems etwas geringer zu werden. Respiration 45, Puls 108 p. m. Die Expectoration erfolgt leichter; auch tritt eine Besserung im Allgemeinbefinden auf.

Während der letzten Stunde war die Wehenthätigkeit andauernd kräftig; der Uterus kommt während der Wehenpause nicht zur Erschlaffung, eine Erscheinung, die jedoch auch bereits vor der Injection beobachtet worden war.

Die um 9 Uhr vorgenommene innere Untersuchung ergiebt: Muttermund markstückgross, die Blase steht, Portio noch erhalten, steht fast in der Führungslinie. Die Eiblase ist straff gespannt, auch in der Wehenpause. 10 Uhr 15 Min. Die Athmung ist viel freier. Die Stimme klarer und klangvoller, das Rasseln hat völlig aufgehört; Frequenz der Athmung 48, Puls 108. Die Uteruscontractionen sind nunmehr dauernd, die Gebärmutter ist fortwährend hart. 10 Uhr 45 Min. spontane Geburt eines 30 cm langen lebenden Fötus, nachdem 3 Minuten vorher die Blase gesprungen war.

Die Frucht stirbt 8 Minuten nach der Geburt; eine abnorm reichliche Menge Fruchtwasser, $1^1/_2$ Liter, wurde entleert.

25 Minuten p. p. Expression der Placenta, Blutabgang äusserst gering.

Das Allgemeinbefinden, der Puls und die Athmung, zeigen die folgenden 3 Stunden keine Verschlechterung. Dann aber tritt wieder eine erhebliche Verschlimmerung auf, mit zeitweiliger Bewusstlosigkeit.

Ohne Aussicht auf Erfolg werden noch therapeutische Maassnahmen verschiedener Art getroffen, die hier anzuführen wir uns wohl erlassen können. 23. 5. Morgens verfällt Patientin zusehends und gegen $10^1/_4$ Uhr erfolgt der Exitus.

Die klinisch gestellte Diagnose: Acute hämorrhagische Nephritis mit allgemeinem Hydrops wurde durch die Section bestätigt.

Zusammenfassung: Hier war allerdings bereits deutliche Wehenthätigkeit vor der Injection vorhanden, nach der letzteren wurden die Wehen indessen bald kräftiger und wirkungsvoller, sodass die Geburt in kürzester Zeit zu Ende ging; bei dem lebensbedrohlichen Zustand der Kreissenden war dies von allergrösster Wichtigkeit.

Fall XV.

S. C., Dienstmädchen, IIpara, 26 Jahr alt. J.-N. 18438.

Aufnahme in die Klinik am 27. 12. 1900. Letzte Regel war Ende April aufgetreten.

Gravida ist gesund, Anzeichen für Lues bestehen nicht.

Das Becken ist unerheblich verengt, die erste Geburt erfolgte am normalen Ende spontan und glatt.

Bei der Aufnahme wurde festgestellt: Fundus uteri steht 3 Querfinger breit unterhalb des Schwertfortsatzes. Kind lebt, liegt in Schädellage. 2 Monate später, am 27. 2. 01 will Gravida seit den letzten 3 Tagen keine Kindsbewegungen mehr gespürt haben. Bewegungen und Herzschlag des Fötus sind auch nicht mehr wahrzunehmen.

1. 3. Bei der inneren Untersuchung ist heute ein deutliches Schlottern der Kopfknochen zu constatiren; Herztöne werden nicht wahrgenommen.

Da die wiederholt mit allergrösster Sorgfalt vorgenommene Untersuchung stets dasselbe Resultat hatte, konnte mit Sicherheit die Diagnose auf stattgehabten Fruchttod gestellt werden.

Ferner bestanden keine Anzeichen für das Vorhandensein einer zweiten lebenden Frucht.

Man steht daher nicht an, die Geburtsthätigkeit auf künstlichem Wege mittelst des Spasmotins anzuregen.

1. 3. Abends 6 Uhr 20 Min. wird nochmals eine Untersuchung vorgenommen, die zunächst darauf gerichtet ist, das Fehlen bereits bestehender Geburtsthätigkeit mit Sicherheit nachzuweisen, sodann stellte ich folgenden Untersuchungsbefund fest:

Kopf steht auf dem Becken beweglich, die Portio ist Fingerglied lang. Der Muttermund für einen Finger durchgängig, die Blase steht, die Schädelknochen sind über einander geschoben, rechts fühlt man eine stark klaffende Fontanelle. Darauf wird Gravida auf das Kreissbett gelegt, ohne vorher gebadet worden zu sein und erhält in die linke Infraclaviculargrube eine Injection von 0,05 Spasmotin.

6 Uhr 45 Min. fühlt man eine ganz schwache Contraction des Uterus, dieselbe wird auch von der Gravida wahrgenommen.

Die Contractionen wiederholen sich in regelmässigem Zwischenraum von 5 Minuten.

7 Uhr 45 Min. werden die Wehen schmerzhafter, das Härterwerden des Uterus ist mit Deutlichkeit zu constatiren.

8 Uhr 45 Min. treten die Wehen ca. alle 3 Minuten auf und sind bereits ziemlich kräftig. 10 Uhr. Nach fortgesetzter regelmässiger Wehenthätigkeit ergiebt die jetzt vorgenommene Untersuchung folgenden Befund: Portio 1 cm lang, Muttermund bequem für zwei Finger passirbar, die Blase spannt sich, der Kopf ist tiefer getreten.

10 Uhr 15 Min. Die Wehenpausen sind jetzt kürzer als vorhin, sie halten 1—$1^1/_2$ Minuten an, der Uterus wird hierbei deutlich schlaff.

11 Uhr 50 Min. Die Contractionen haben den Charakter von Presswehen angenommen, abwechselnd mit Wehenpausen von 1—$1^1/_2$ Min. Dauer auftretend.

12 Uhr 10 Min. Geburt des todten macerirten Kindes nach unmittelbar vorher stattgehabtem Blasensprung.

12 Uhr 30 Min. Placenta folgt leicht durch den Credé'schen Handgriff. Auffallend geringer Blutverlust bei der Geburt. Uterus gut contrahirt. Die Ursache für den Fruchttod hat ein echter Knoten in der

78 cm langen Nabelschnur abgegeben. Dieselbe war in ihrer ganzen Ausdehnung stark blutig imbibirt. An der Frucht waren keine Anzeichen für Syphilis vorhanden.

Die Wöchnerin wurde am 11. Tag nach fieberfreiem Verlauf des Wochenbettes gesund entlassen; an der Injectionsstelle befand sich eine diffuse durchaus schmerzlose Verdickung in geringer Ausdehnung.

Fall XVI.

M. H., Köchin, 26 Jahre alt, V para. J. N. 19010. Die beiden ersten Kinder gesund, das 3. starb einige Tage nach der Geburt an Nabelsepsis. Das 4. macerirt geboren, Todesursache: durch Section festgestellt Lues.

Aufnahme in die Klinik 3. 12. 1901. Letzte Regel Ende April 1901. Bei der Aufnahme Schädellage, Herztöne deutlich links unterhalb des Nabels hörbar.

5. 1. 02 giebt die Schwangere an, seit 2 Tagen keine Kindsbewegungen mehr zu spüren.

Klagt über leichte Schwindelanfälle; kindliche Herztöne werden heute nicht mehr gehört.

Die Beobachtung, ob die Frucht abgestorben, wird noch bis zum 10. 1. sorgfältig fortgesetzt.

Der Leib nimmt inzwischen nicht an Umfang zu. Am 10. 1. 90 cm über den Nabel gemessen, Herztöne werden während der ganzen Zeit nicht mehr gehört, grosse scharf umgrenzte Kindstheile sind von aussen nicht mit Sicherheit durchzufühlen. Der Fundus uteri steht am 10. 1. 3 fingerbreit unter dem Schwertfortsatz.

Die innere Untersuchung ergab: Cervix durchgängig, man kommt an eine unebene Resistenz, die nicht als Kopf anzusprechen ist, wahrscheinlich der Steiss.

Auf Grund der achttägigen, sorgfältigen Beobachtung kann mit Bestimmtheit das Abgestorbensein der Frucht angenommen werden.

Ein Bad, Klystier, Ausspülung werden nicht gegeben, sondern nach Lagerung der Schwangern auf das Kreissbett am 10. 1. Morgens 9 Uhr 50 Min. eine Injection von 0,025 Spasmotin in die rechte Infraclaviculargrube gemacht. Keine Schmerzäusserung, Resorption geht sofort vor sich, keine Anschwellung. Schwangere wurde vorher mehrfach gefragt, ob sie irgend welche Anzeichen der Geburt verspüre, was von der geistig gut veranlagten Person mit Entschiedenheit verneint wurde. Objective Erscheinungen für bereits vorhandene Geburtsthätigkeit bestanden auch nicht.

30 Minuten später, also 10 Uhr 20 Min. fühlt die Frau einen leichten wehenartigen Schmerz im Kreuz und Unterleib. 10 Uhr 40 Min. das gleiche, die aufgelegte Hand constatirt auch ein Hartwerden des Uterus, von jetzt ab bis 11 Uhr 10 Min. alle 5 Min. eine deutliche schwache Wehe. Von dann ab werden die Wehen kräftiger und treten alle 3—5 Minuten auf; sie sind bereits ziemlich schmerzhaft. Dieser Zustand hält so an, indem die Wehen immer kräftiger werden, bis 1 Uhr, von da ab treten sie alle 2 Minuten auf und halten etwa 30 bis 40 Secunden an.

1 Uhr 15 Min. deutliche Presswehen, Zwischenpausen $1^1/_4$—$1^1/_2$ Min., der Uterus wird in der Wehenpause deutlich weich, die Kreissende liegt während der Wehenpausen ganz ruhig da und ist völlig schmerzfrei, also niemals eine Dauercontraction.

Die um 1 Uhr 35 Min. vorgenommene innere Untersuchung ergiebt folgenden Befund: Muttermund verstrichen, Blase wölbt sich stark vor während der Wehe, man fühlt durch die Blase kleine Theile, die Blase wird gesprengt, reichlicher Fruchtwasserabfluss von brauner Farbe. Beide Füsse fallen dem Untersuchenden entgegen, der linke vordere wird vor die Vulva herausgeleitet. Die folgenden Wehen in Zwischenpausen von 2—3 Minuten auftretend, beendigen die Expression der Frucht. Uterus contrahirt sich gut, Placenta folgt 10 Minuten später spontan.

Die Frucht ist 46 cm lang, 2500 g schwer, deutlich macerirt, stark schlotternde Kopfknochen etc. Todesursache durch die Section festgestellt: Lues.

Zusammenfassung der beiden letzten Fälle. Geburtsthätigkeit vor der Injection fehlte; Injectionsdosis im ersten Falle 0,05, im zweiten 0,025, die kleinste bei der Einleitung jemals verwandte. $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde p. i. Auftreten von Wehen, zuerst leise, dann stärker werdend und häufiger wiederkehrend, deutliche Wehenpausen, die kürzeste hielt $1^1/_2$ Minuten an; der Uterus wurde in der Wehenpause völlig weich. $5^1/_2$ bezw. 4 Stunden p. i. spontane Geburt.

Fall XVII.

L. B., Hutmachersfrau, I para, 31 Jahre alt. J. N. 19258.

Die Gravida wurde von ihrem Hausarzte am 16. April 1902 unserer Klinik zugeschickt zwecks „eventueller Beschleunigung des Partus und Vermeidung der Eklampsie wegen starker Schwangerschaftsnephritis mit Oedem des Gesichtes und der Füsse“; der College hatte seit 3 Tagen das Fehlen der kindlichen Herztöne constatirt.

Befund bei der Aufnahme am 16. 4.: Fundus uteri in Nabelhöhe, kindliche Herztöne werden nicht wahrgenommen, Muttermund für einen Finger durchgängig, durch das vordere Scheidengewölbe fühlt man einen runden Theil. — Urin stark eiweisshaltig, reichlich Cylinder, das Gesicht der Schwangeren ist gedunsen, geringes Knöchelödem, weitere Symptome nicht vorhanden.

Die Kranke wird bis zum 18. April genau beobachtet und besonders auch das Fehlen der kindlichen Herztöne mit Sicherheit nachgewiesen. Wehen sind in diesen Tagen nicht aufgetreten, der innere Befund ist derselbe wie am 16. 4.

Es wird daraufhin am genannten Tage (18. 4.) Morgens 10 Uhr 0,05 g Spasmotin injicirt. 10 Uhr 55 Min., die Frau giebt an, ein leises Ziehen im Kreuz zu verspüren, der Uterus wird hart. 11 Uhr 8 Min., dasselbe, Uteruscontraction mit Deutlichkeit zu tasten. Von da ab treten in regelmässigen Zwischenräumen von 10—15 Minuten Uteruscontractionen von ca. $^1/_4$ Minute Dauer auf. 1 Uhr 25 Min. werden die Wehen kräftiger und nach der Angabe der Kreissenden schmerzhafter. 3 Uhr die Wehen bleiben gut, deutliche Pausen, meist 5 Minuten während. 4 Uhr 45 Min. Muttermund bequem für einen Finger durchgängig, Beginn der Geburt unverkennbar. Da jedoch die Wehen seit etwa einer Stunde schwächer und seltener geworden sind, wird um 4 Uhr 55 Min. die II. Injection u. z. von 0,02 gemacht. Von 5 Uhr 5 Min. ab werden die Wehen wieder kräftiger und treten alle 10 Minuten auf.

Von 6 Uhr 30 Min. ab alle 5 Minuten.

9 Uhr Abends Muttermund gut markstückgross, Wehenthätigkeit kräftig mit regelrechten Pausen.

3 Uhr 30 Min. Nachts ist der Muttermund handtellergross, die Blase wird sichtbar.

4 Uhr 10 Min. nach erfolgtem Blasensprung wird die 31 cm lange macerirte Frucht geboren, Nachgeburtsverlauf normal, Wochenbett ebenfalls.

Zuzammenfassung: Hier genügten also in toto 0,07 g, um die reguläre Geburt eines seit 4—5 Tagen abgestorbenen Fötus, dem 6. bis 7. Schwangerschaftsmonat angehörend, innerhalb 18 Stunden zu bewerkstelligen. Stets deutlicher Wechsel von Wehen und Wehenpausen.

Betrachten wir alle geschilderten Fälle noch einmal zusammeufassend, so ist zunächst hervorzuheben, dass regelmässig die Uteruswirkung prompt zu Tage trat. Dieselbe kam je nach den den einzelnen Geburtsfall begleitenden Umständen in kürzerer oder längerer Zeit nach der Injection, (5 Minuten bis $1^1/_2$ Stunde, meist 30—40 Minuten) und je nach der injicirten Menge weniger stark oder kräftiger zum Ausdruck, sie liess ferner ebenfalls der Höhe der Dosis entsprechend früher oder später wieder nach.

Bezüglich der Beschaffenheit der Wehen ist zu bemerken, dass nur im Fall I eine zu energische Uterusthätigkeit ausgelöst wurde, welcher wohl die Schuld an dem Absterben der Frucht beizumessen ist.

Für diesen Fall ist jedoch zunächst in Betracht zu ziehen, dass die Aussichten für die Frucht bereits vor der Injection sehr geringe waren, ferner war es der erste Versuch, bei dem uns also die Kenntniss der gerade passenden Dosis noch abging. Erwähnen möchte ich endlich noch, dass, wenn zwar hier das Spasmotin auf die Frucht nachtheilig eingewirkt hat, dafür in anderen Fällen (z. B. Fall II) das kindliche Leben lediglich dem heilsamen Einflusse des Mittels unter äusserst complicirten Verhältnissen seine Rettung verdankte.

In allen weiteren 16 Fällen gelang es unter Berücksichtigung aller den Geburtsverlauf beeinflussenden Factoren die Dosis jedem einzelnen Falle derart anzupassen, dass unter Vermeidung eines zu starken Ansteigens der Wirkung eine erfolgreiche durchaus den Typus der physiologischen Geburtswehe tragende Wehenthätigkeit mit bestem Ausgang für die bei der Injection noch lebende Frucht erzielt wurde.

Bereits die Dosis von 0,01 (s. Fall XI) erwies sich, unter der

Geburt verabreicht, als, wenn auch nur schwach, so doch deutlich wirksam. Es scheint mir jedoch auf Grund der an unseren Fällen gemachten Erfahrungen für die Bekämpfung von Wehenschwäche die Gabe von 0,02—0,03 g die geeignete, wenigstens vor der Hand genügende, dabei für das kindliche Leben ungefährliche Dosis zu sein, welche bei dem nach Verlauf von 2—3 Stunden p. i. sich einstellenden Aufhören der Wirkung im Bedarfsfalle wiederholt werden kann.

Betreffs der Dosirung zur künstlichen Erregung der Geburtsthätigkeit bei nachgewiesen todtem Kinde glaube ich ein umgekehrtes Verhältniss zwischen der Länge des seit dem eingetretenen Fruchttod verstrichenen Zeitraumes und der Höhe der nöthigen Dosis constatiren zu können; je weiter also der Fruchttod zurückliegt, eine desto kleinere Dosis genügt. Diese Beobachtung entspricht auch durchaus den natürlichen Verhältnissen, da ja bekanntlich eine macerirte Frucht, als Fremdkörper wirkend, die für den Eintritt des Geburtsvorganges nöthigen Factoren immer mehr vorbereitet, bis diese in der Regel nach 2—3 Wochen von selbst erfolgt.

Uebrigens ist für derartige Fälle die genaue Bestimmung der zum Erfolg nothwendigen Minimaldosis gleichgültig, da ja die Frucht nicht in Betracht kommt und irgend eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens der Kreissenden selbst bei grossen Dosen niemals von uns beobachtet worden ist.

Dasselbe gilt für die künstliche Unterbrechung der Gravidität bei noch nicht lebensfähiger Frucht, wegen lebensbedrohlicher Erkrankung der Mutter. (Cfr. Fall XIV.)

Eine zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt mit lebendem Kinde für alle Fälle passende Dosis anzugeben, halte ich mich vorläufig nicht für berechtigt. In einigen Fällen wurde zwar das Präparat zur Erweckung der künstlichen Frühgeburt bei lebender Frucht von mir angewandt. Da diese Versuche aber noch nicht abgeschlossen sind, haben dieselben zunächst noch keine ausführliche Wiedergabe in dieser Publication gefunden; sie berechtigen aber zur Fortsetzung, da die bisherigen Beobachtungen es in hohem Maasse wahrscheinlich machen, dass es gelingt, mit einer für das kindliche Leben ungefährlichen Dosis die Geburt in relativ kurzer Zeit in Gang zu bringen.

Die Applikation des Mittels geschah stets subcutan, und zwar meist oberhalb der Brust, seltener in die Bauchhaut oder die

Glutaeen; regelmässig löste ich erst kurz vor der Injection die Substanz in sterilem Wasser auf. Die Schmerzempfindung bei der Injection war sehr gering, besonders wenn die Einspritzung unter nicht starkem Druck vorgenommen wurde. Lokale Reizerscheinungen, bestehend in Röthung, leichter Anschwellung und geringgradiger Druckempfindlichkeit der betreffenden Stelle wurden selten und dann fast ausnahmslos nur während der ersten Tage beobachtet. In einem Falle stiess sich am 6. Wochenbettstage eine ganz oberflächliche, fünfpfennigstückgrosse nekrotisch gewordene Hautpartie, ohne anderweitige Erscheinungen, wie Fieber, Eiterung, oder nennenswerthe Druckempfindlichkeit, ab, und einige Male constatirte ich noch am Entlassungstage (12. Tag) eine kleine völlig reactionslose, unempfindliche Verdickung der Haut. Die des Oefteren noch mehrere Wochen und Monate hindurch fortgesetzte Beobachtung stellte niemals das spätere Auftreten eines entzündlichen Processes fest.

Grundbedingung zur Verhütung heftigerer entzündlicher Reizungen ist neben der selbstverständlich zu beobachtenden Asepsis: „tief unter das Unterhautzellgewebe injiciren mit nachfolgender leichter Massage der Injectionsstelle zur bessern Vertheilung der Flüssigkeit“.

Einen schädigenden Einfluss auf die **Qualität** der Milch durch das Spasmotin habe ich niemals feststellen können. Dagegen fiel mir mehrfach in Analogie mit den Thierversuchen eine Verminderung der Milchsekretion auf, die meist vom 2.—4. Tage p. p. bestand, um dann wieder zur Norm zurückzukehren. Ob und wie weit hierfür die Nähe der gewählten Injectionsstelle von Bedeutung ist, lasse ich dahingestellt. Die Thatsache, die übrigens praktisch von unwesentlicher Bedeutung war, ist vor Allem deshalb erwähnenswerth, weil bereits von anderer Seite auf eine derartige, besonders bei den Mutterkornepidemien **gangränösen** Charakters beobachtete Mutterkornwirkung hingewiesen worden ist, und man in neuerer Zeit mit dieser die nach Kobert den gangränerregenden Bestandtheil des Mutterkorns repräsentirende Sphacelinsäure (nach unserer Auffassung das Sphacelotoxin) in Zusammenhang gebracht hat[1].

Auf Grund dieses meines bei den Thierexperimenten und den klinischen Versuchen gewonnenen Materials, bin ich in der Lage, die von Jacobj vertretene Auffassung über die wirksamen Mutterkornbestandtheile durchaus zu bestätigen und erblicke in dem

1) Hiller, l. c. siehe auch Krohl l. c.

Spasmotin (Chrysotoxinnatrium) ein, die Mutterkornwirkung in der Form, wie man sie bisher in der Geburtshälfte therapeutisch verwerthet hat, sicher und prompt hervorrufendes Präparat, das jedenfalls den sogenannten Cornutinpräparaten in seiner Wirkung mindestens gleich steht, dieselben aber durch seine chemische Einheitlichkeit übertrifft und wegen der bei ihm möglichen genauen Dosirung sogar geeignet erscheinen dürfte, selbst in früheren Geburtsperioden und zur Geburtserregung, eventuell sogar zur künstlichen Einleitung der Geburt bei lebender Frucht Verwendung zu finden.

Wegen technischer Schwierigkeiten ist seine Herstellung im Grossen bis jetzt noch nicht gelungen. Es ist jedoch zu wünschen, dass das therapeutisch zweifellos werthvolle Präparat bald in grossem Maassstab fabrikmässig dargestellt wird, damit weitere Versuche mit demselben auch von anderer Seite angestellt werden können.

(Aus der deutschen geburtshülflichen Klinik in Prag.)

Ueber die forcirte Erweiterung des Muttermundes mittelst des Dilatatorium von Bossi.

Von

Dr. **Otto Lederer,**
Operationszögling der Klinik.

Von den in den letzten Jahren angegebenen Instrumenten zur forcirten Erweiterung der Cervix hat insbesondere eines Anspruch auf unsere volle Aufmerksamkeit; es ist dies ein von Bossi im Jahre 1890 construirtes Dilatatorium, das von ihm in verschiedenen Fällen, die eine dringende Entbindung erheischen, — bei Placenta praevia, schweren Erkrankungen der Mütter, namentlich aber bei Eklampsie schon seit Jahren mit vorzüglichem Erfolge benutzt wird. Trotz der günstigen Erfahrungen Bossi's und Anderer hat das Instrument ausserhalb Italiens noch wenig Anwendung gefunden; erst in letzter Zeit scheint es sich in Oesterreich und Deutschland allmälig die gebührende Anerkennung zu erringen.

Das Instrument, welches an unserer Klinik in Verwendung steht, ist das von Bossi ursprünglich angegebene. Es ist 41 cm lang und 940 g schwer. Der Hauptsache nach besteht es aus drei $2^1/_2$ cm langen, nach oben sich etwas verjüngenden Branchen, die bei geschlossener Schraube sich so eng aneinanderfügen, dass der von ihnen gebildete Keil auch einen grübchenförmigen Muttermund zu passiren vermag. Die Branchen werden durch eine Schraubenvorrichtung von einander entfernt, wobei später, sobald der Cervicalcanal genügend dilatirt ist, durch auf dieselben aufzusetzende Schutzhülsen (Kappen) eine gleichmässigere Vertheilung des Druckes auf die Wände des Collum ermöglicht wird. Ein Zeigerwerk giebt die erzielte Weite des Muttermundes in Centimetern an. Genügt

eine Erweiterung bis Marke 6 zur Ausführung der Wendung, so ist bei Marke 9 gewöhnlich schon eine vollständige Erweiterung des Muttermundes erreicht. Beck[1]) theilte, wohl als erster in Oesterreich, im Jahre 1897 drei Fälle mit, bei denen er das Instrument mit gutem Erfolg benutzt hatte.

Daraufhin schaffte Knapp das Instrument für die Klinik an: dasselbe wurde hier im December 1899 bei einem Fall (I) von Placenta praevia angewendet (Dr. Schenk). Wenige Tage darnach folgte ein Fall (II) von Eklampsie, bei welchem ein für kaum 2 Finger durchgängiger Muttermund bei stehender Portio mittelst Bossi's Instrument innerhalb 20 Minuten auf 12 cm Durchmesser erweitert wurde (Dr. Knapp und Dr. Lichtenstern), so dass die innere Wendung danach ohne Schwierigkeit ausgeführt werden konnte[2]).

In Deutschland ist es in letzter Zeit insbesondere Leopold[3]), der seine Autorität für das Instrument mit grosser Wärme einsetzt. Leopold lernte dasselbe im April 1901 anlässlich eines Besuches der Bossi'scheu Klinik kennen und hatte seither bereits in 17 Fällen Gelegenheit, das Instrument zu erproben, darunter 12mal bei Eklampsie. Seine Resultate sind sehr gute zu nennen: in sämmtlichen Fällen gelang die Erweiterung des Muttermundes durchschnittlich in 20—30 Minuten: sämmtliche eklamptische Mütter konnten genesen entlassen werden.

Leopold benützt bereits ein vierarmiges Dilatatorium, eine von Bossi[4]) selbst angegebene Modification, die sich mit Rücksicht darauf, dass vier Branchen den Druck auf die Cervixwände gleichförmiger übertragen, als eine Verbesserung darstellt.

Ausser dem oben bereits erwähnten Falle von Knapp haben wir das Instrument noch in 9 weiteren Fällen angewendet. Im Folgenden das Wesentlichste aus den Geburtsgeschichten.

---

1) Beck, Zur künstlichen Erweiterung der Cervix uteri mittelst des Dilatatoriums von Bossi. Prag. med. Wochenschr. 1897. No. 13.

2) Knapp, Accouchement forcé bei Eklampsie. Prag. med. Wochenschr. XXV. No. 51. 1900.

3) Leopold, Ueber die schnelle Erweiterung des Muttermundes mittelst des Dilatatoriums von Bossi. Arch. f. Gynäk. Bd. 66. H. 1. — Zur schnellen vollständigen Erweiterung des Muttermundes mittelst des Dilatators von Bossi. namentlich bei Eklampsie. Centralbl. f. Gynäk. 1902. No. 19.

4) Bossi, Il mio instrumento ridoss. a quatre branche. Annal. d. ost. e Ginec. No. 6.

I.

XIII para. Placenta praevia. Muttermund für einen Finger durchgängig. Bossi. Wendung. Extraction. Mutter und Kind am 10. Tage gesund entlassen.

Frau P. H., 33 Jahre alt, kommt am 15. 12. 1899, 10 Uhr Vormittag zur Klinik.

Kind in I. Schädellage. In der Vagina ein Tampon, hinter demselben eine reichliche Menge Blutcoagula. Portio halbfingergliedlang, Muttermund für einen Finger durchgängig. Rechts und vorne durch den Muttermund der untere Rand der Placenta zu tasten. Der Kopf beweglich über dem Beckeneingang.

Starke Blutung aus dem Genitale. 11 Uhr Vormittag: die Erweiterung des noch nicht entfalteten Cervicalcanales mittelst Bossi's Dilatatorium beschlossen. Nach Einstellung der Portio im Doppelspeculum wird innerhalb 20 Minuten der Muttermund in leichter Narkose ohne stärkere Blutung auf Marke 6 erweitert (Dr. Schenk), so dass mit 3 Fingern eingegangen und sofort die Wendung angeschlossen werden kann (Dr. Böhm). Die Herztöne nach der Wendung etwas verlangsamt, erholen sich bald. 2 Uhr Vormittag: Wehenthätigkeit gering. Da die Geburt nur langsam vorwärts schreitet und die Herztöne des Kindes sich verschlechtern, Extraction der leicht asphyktischen, bald wiederbelebten, 2650 g schweren Frucht. Placenta folgt nach 30 Minuten. Ungestörter Wochenbettsverlauf. Mutter und Kind am 10. Tage gesund entlassen.

II.

I para. Eklampsie. Muttermund für zwei Finger durchgängig. Bossi. Wendung. Extraction. Kind tief asphyktisch, nicht wiederbelebt, Mutter am 10. Tage gesund entlassen.

Frau Z. A., 31 Jahre alt, wird am 18. 12. 1899, 5 Uhr Nachmittag in benommenem Zustande eingebracht. Seit dem vorhergehenden Abende zu Hause drei Krampfanfälle (ärztlich beobachtet). Gesichtsausdruck der Frau stier, dieselbe desorientirt. Starke Oedeme beider Beine. Der Harn enthält Eiweiss und Blut. Kind in II. Schädellage. Portio verstrichen, Muttermund für zwei Finger durchgängig. Blase steht, Kopf beweglich.

Mit Rücksicht auf den Zustand der Frau wird zur forcirten Entbindung geschritten.

Es wird um 5 Uhr 30 Minuten in Narkose eine Dehnung des Muttermundes mittelst Bossi (erst Dr. Knapp, dann Dr. Lichtenstern) vorgenommen, die im Laufe von 20 Minuten durch langsames Aufschrauben bis zu Marke 10 so weit gediehen ist, dass die Hand in den Uterus eingeführt werden kann. Um eine Handhabe für eine eventuelle rasche Beendigung der Geburt zu gewinnen, wird die Wendung auf den linken Fuss gemacht (Dr. Knapp). Kindliche Hertöne nach der Wendung gut, es wird daher gewartet, dass der Rücken spontan geboren würde.

Trotz guter Wehen schreitet jedoch die Geburt nicht vorwärts; 9 Uhr 45 Min. Abends, da die kindlichen Herztöne schlecht werden, Extraction (Dr. Lichtenstern), die ein 4000 g schweres Kind, tief asphyktisch zu Tage fördert. Wiederbelebungsversuche erfolglos. Das Befinden der Mutter bessert sich post partum zusehends. Schon am folgenden Morgen vollkommene Klarheit. Rasche Abnahme der Oedeme. Fieberfreier Verlauf. Am 10. Tage gesund entlassen.

Fall III[1]). Ipara, Eklampsie, Schädellage, Cervix halbfingergliedlang, Cervicalcanal für einen Finger durchgängig. Bossi, Wendung, Extraction. Mutter und Kind nach 10 Tagen gesund entlassen.

R. F., 19 J. alt, am 8. 11. gebärend aufgenommen. Von blasser Hautfarbe, mit zahlreichen Blatternarben im Gesichte; 4 pM. Eiweiss im Harn. Am 10. November Klagen über Kopfschmerzen, Uebelkeiten, leichtes Schwindelgefühl (Prodromalerscheinungen). Am 15. November 3 Uhr Nachmittag erster typischer eklamptischer Anfall von ca. 2 Minuten Dauer; ein zweiter solcher von stärkerer Intensität bereits eine Viertelstunde später; darauf schweres Coma, welches bis zur Einleitung der Narkose ($^5/_4$ Stunden später) anhält.

Erste Schädellage; Cervix halbfingergliedlang, Cervicalcanal eben für einen Finger durchgängig, Blase steht. Conj. vera 9 cm. $4^1/_2$ Uhr: Einführung des Dilatators, bei welcher Gelegenheit die Blase springt. Allmähliche Dilatation mit entsprechenden Pausen; dabei keine nennenswerthe Blutung und, wie nachträglich eigens festgestellt wurde, keinerlei tiefere Verletzungen des bereits nach $^1/_2$ Stunde auf 12 cm Durchmesser erweiterten Muttermundsaumes (Dr. Lichtenstern). Wendung (Dr. Knapp) und Extraction (Dr. Lichtenstern) einer asphyktischen, reifen Frucht, welche rasch wiederbelebt wird. Nachgeburtsperiode ohne Störung, Verlauf des Wochenbettes normal. Das Bewusstsein ist bald nach dem Erwachen aus der Narkose wiedergekehrt und kein weiterer Krampfanfall mehr aufgetreten; Mutter und Kind nach 10 Tagen gesund entlassen.

Fall IV. Ipara, Eklampsie. Portio fingergliedlang, Muttermund grübchenförmig. Bossi, Wendung, Extraction, Perforation am nachfolgenden Kopf. Pyämie. Tod am 9. Tage.

K. F., 25 Jahre alt. 2. 2. 1901 als Schwangere aufgenommen. Am 12. 2. 2 Uhr 15 Min. Nachmittag eklamptischer Anfall von 1 Min. Dauer. Pat. wird in den Kreisssaal gebracht. Kurz vor 3 Uhr neuerlicher typischer eklamptischer Anfall von 1 Min. Dauer. Morph. 0,02 subcutan. Urin stark eiweisshaltig. Die Frau amaurotisch (Retinitis albuminurica). Oedem der Extremitäten, des äusseren Genitale und der Bauchdecken. Nach dem 2. Anfalle Bewusstlosigkeit. Kind in II. Schädellage. Scheideneingang und Vagina sehr eng, Portio erhalten, äusserer Muttermund grübchenförmig, Cervicalcanal geschlossen. Kopf über dem Beckeneingang ballotirend. Zunächst 0,01 Morph. subcutan, danach Einführung eines Scheidenkolpeurynters (Dr. Keller).

3 Uhr 30 Min. dritter Anfall von 2 Minuten Dauer.

5 Uhr 30 Min. neuerlicher, sehr heftiger Anfall von 2 Minuten Dauer; während desselben wird der Kolpeurynter herausgepresst, wobei ein ziemlich stark blutender Scheidenriss entsteht. Lang dauerndes Coma. Es wird deshalb zur Beendigung der Geburt in Aethernarkose geschritten.

Scheide durch den Kolpeurynter gut vorbereitet, Portio fingergliedlang, Muttermund grübchenförmig. Mittels Bossi (ohne Kappen) wird zunächst der äussere Muttermund und der vaginale Theil der Cervix langsam dilatirt, bis ein Finger bequem einlegbar ist, hierauf

---

1) Publicirt von Knapp in der Prag. med. Wochenschr. 1900. No. 51.

das Instrument etwas vorgeschoben und auch der innere Muttermund gedehnt. Nun werden die Kappen aufgesetzt und langsam bis Marke 6 dilatirt (Dr. Zaufal). Durch combinirte Wendung (Dr. Keller) wird der Steiss vor die Cervix gebracht und nach Sprengung der Blase ein Fuss herabgezogen. Kindliche Herztöne während dieser Manipulation etwas verschlechtert, bessern sich wieder. Dauer der Dilatation 25 Min.

Wehenthätigkeit gering. Nach kurzer Wartezeit wird der Fuss langsam angezogen. Da die kindlichen Herztöne schlecht werden, wird auch der zweite Fuss herunter geholt und zu extrahiren versucht. Der Muttermund legt sich jedoch sehr straff und unnachgiebig um den Hals; die Nabelschnur ist indess pulslos geworden. Behufs Schonung der mütterlichen Weichtheile wird nun der nachfolgende Kopf perforirt und dann leicht extrahirt (Dr. Keller). Die Placenta folgt nach 15 Minuten. Gewicht des Kindes ohne Gehirn 2510 g. Naht des Scheidenrisses, der die vordere Muttermundlippe vom Scheidengewölbe trennt. Abtragung einer mit spitzen Condylomen behafteten Hautpartie. Vernähung der abgerissenen Columna posterior (Dr. Zaufal). Am nächsten Morgen Klarheit; kein weiterer Anfall.

Am 6. Tage plötzlicher Anstieg der bis dahin normalen Temperatur unter Schüttelfrost auf 39°. Exitus am 9. Tage unter den Erscheinungen acuter Pyämie.

Befund[1]: aus dem Obductionsprotocolle vom 23. 2. 01, Secant Assistent Dr. Lucksch: „Scheide weit, etwas aufgelockert; in ihrer rechten Wand eine nicht ganz handtellergrosse Stelle von jauchiger Beschaffenheit, an welcher die Schleimhaut fehlt. Eine kleinere ebensolche Stelle in der linken Wand.

Der Uterus 13 cm lang, 9 cm breit, seine Wände bis 1,8 cm dick.

Cervix grossentheils oberflächlich nekrotisch. In der rechten und linken Wand desselben unregelmässige Risse, zum Theile jauchig belegt. Die Höhle des Uterus mit dunklen Blutcoagulis gefüllt. Die Schleimhaut zum Theile mit eitrig jauchigen Massen belegt.

Vulnera vaginae et cervicis uteri in ichoratione post part. arteficial. ante dies. X. Abscessus metastat. pulmon. cum pleuritide, praecip. lat. sin. et pericarditide. Pyohaemia. Morb. Bright. chron.“

Fall V. Ipara. Adipositas universalis, primäre Wehenschwäche, protrahirte Geburt. I. Beckenendlage, Portio halfingergliedlang, Muttermund für einen Finger durchgängig, Bossi, Extraction, Perforation des nachfolgenden Kopfes. Wochenbett ungestört.

F. M., 24 Jahre alt, reichlichster Panniculus, etwas anämisch, wird am 21. 5. 1901 10 Uhr früh aufgenommen; die ersten Wehen am 17. 5. 2 Uhr früh, dauern also schon über 4 Tage. Blasensprung angeblich am 17. 10 Uhr Abend.

Die innere Untersuchung ergiebt: Portio halbfingergliedlang, Muttermund für einen Finger durchgängig. Blase gesprungen. Vorliegender Theil der Steiss, Kreuzbein links.

8 Uhr Abend Wehen schlecht trotz wiederholter Bäder, heisser Scheidendouchen und Herumgehenlassen der Kreissenden.

22. 5. 8 Uhr früh. Wehen schlecht, Muttermund in gleicher Grösse wie früher. Da die bereits 5 Tage dauernden Wehen die Geburt nicht

1) Mit Genehmigung des Herrn Hofrathes Chiari.

in Gang bringen, wird zur Erweiterung des Muttermundes mit Bossi geschritten (Dr. Zaufal). Das Instrument wird ohne Narcose eingeführt und langsam aufgeschraubt. In 30 Minuten steht der Zeiger auf $8^1/_2$. Hierauf wird zunächst versucht, den hinauf geschlagenen Fuss herunterzuziehen, was jedoch infolge des Zusammenfallens des Muttermundes nicht gelingt. Einleitung der Narcose, worauf der Fuss heruntergeholt werden kann. Nach kurzer Wartezeit wird die Extraction angeschlossen; der um den Hals sich fest zusammenziehende Muttermund leistet einen derartigen Widerstand, dass der Kopf nicht entwickelt werden kann. Unterdessen ist die Nabelschnur pulslos geworden. Perforation am Hinterhaupte, Extraction nun leicht. Dammriss bis an den Sphincter. Placenta folgt auf Credé in 15 Minuten, velamentöse Insertion der Nabelschnur. Naht des Dammrisses. Kind 3740 g ohne Gehirn, 54 cm lang. Wochenbett fieberfrei, Entlassung am 10. Tage.

Fall VI. Ipara, 42 Jahre alt, Eklampsie, allgemein verengtes Becken (Exostosenbecken), Muttermund für vier Finger durchgängig, Bossi, Zangenversuch, Perforation des lebenden Kindes. Paravaginales Hämatom. Fieberfreies Wochenbett. Entlassung am 11. Tage.

S. M. 42jährige Erstgebärende kommt am 19. 8. 1901, 10 Uhr Abends zur Klinik. Die Frau ist klein, schwächlich gebaut, schlecht genährt. Beckenmaasse: 20, $22^1/_2$, 25, 17. Conjugata vera $8^1/_2$. Das Becken allgemein verengt, besonders in den Querdurchmessern, Kreuzbein stark gewölbt, die oberen Abschnitte desselben leicht zu erreichen, Promontorium scharf vorspringend, Exostosen an den Spinae oss. ischii. Im Urin Blut und Eiweiss. Erste Wehen angeblich am 19. 8. um 6 Uhr Nachmittag, Zeit des Blasensprunges unbekannt. Portio 1 cm lang, Muttermund für einen Finger durchgängig. Kopf mit einem kleinen Segment eingetreten, beweglich. Wehen von geringer Stärke, in langen Pausen. Es wird vorläufig zugewartet.

20. 8. 8 Uhr Früh. Eklamptischer Anfall von 1 Minute Dauer. Kurzdauernde Bewusstlosigkeit. Die innere Untersuchung ergiebt: Muttermund für drei Finger durchgängig, Kopf mit einem grösseren Segmente eingetreten, jedoch nicht fixirt. Kleine Fontanelle als tiefster Punkt rechts vorn. Sagittalnaht schräg.

10 Uhr Vormittag. Heftiger Anfall von 2 Minuten Dauer. Nachher durch 10 Minuten tiefes Coma. Morph. 0,02 subcutan.

12 Uhr Mittag. Dritter Anfall von 5 Minuten Dauer. Anhaltende Bewusstlosigkeit.

2 Uhr Nachmittag. Vierter Anfall, sehr heftig, von 5 Minuten Dauer. Es wird die künstliche Beendigung der Geburt beschlossen.

Die Untersuchung ergiebt den Muttermund nun für vier Finger geöffnet, II. Vorderhauptseinstellung, Schrägstand. Da die Herztöne des Kindes gut sind und der Kopf nicht gross scheint, wird in Narkose ein Zangenversuch nach vorheriger Dilatation des Muttermundes mit Bossi gemacht. Dehnung bis Marke 9 in 15 Minuten (Dr. Zaufal). Extraction leicht bis zur Beckenenge. Die Herztöne des Kindes noch immer gut; es wird daher versucht, die enge Stelle zu überwinden. Dies gelingt insofern, als ein Theil des Schädels, jedoch nicht die grösste Circumferenz desselben, in den Ausgang tritt. Beim Durchtreten dieses Schädeltheiles entsteht trotz des langsamen Zuges infolge der enormen Rigidität des Beckenbodens und des Introitus ein tiefer Querriss im Damm

(Platzwunde), der sehr heftig blutet. Gleichzeitig bildet sich rasch ein linksseitiges ausgedehntes Hämatom, das sich bis an den oberen Vulvarrand verbreitert. Abnehmen der Zangenlöffel, worauf der Kopf sofort über die Enge nach aufwärts zurückweicht. Während die starke Blutung aus dem Dammriss vorläufig durch Péans gestillt wird, spritzt plötzlich Blut in dickem Strahle aus einer in dem Hämatom 1 cm links von der Urethralöffnung entstandenen Rissstelle. Ausserdem eine bedrohliche Blutung aus der Scheide. Das Gesicht der Kreissenden wird blass, der Puls klein, sehr beschleunigt (140). Da directe Lebensgefahr für die Mutter besteht, wird das lebende Kind rasch perforirt. Nach Extraction der Frucht Tamponade der Scheide, an deren hinterer Wand sich ein grösserer Längsriss findet. Am Collum keinerlei Verletzung. Nach 10 Minuten Entfernung der Tampons, Expression der Placenta. Naht der Risse, Kochsalzinfusion, Ergotin 2 Spritzen subcutan; Uterus danach gut contrahirt. Warme Tücher, Excitantien; die Frau erholt sich ziemlich rasch. Gewicht des Kindes 2650 g ohne Gehirn, Länge 52 cm. Fieberfreies Wochenbett, durch Cystitis complicirt. Das Hämatom, das die linke Scheidenwand bis zum linken Fornix vorgewölbt und dadurch das ganze Scheidenrohr nach rechts verdrängt hatte, bildet sich unter entsprechender Behandlung bald zurück. Die Mutter wird am 11. Tage mit der Weisung, noch einige Zeit in ärztlicher Beobachtung zu bleiben, entlassen. Urin klar, sauer; kein Eiweiss, kein Blut.

Fall VII. Ipara, Eklampsie. Portio fingergliedlang, Muttermund eben für einen Finger durchgängig, Bossi, Wendung, Extraction, manuelle Placentalösung. Mutter am 10. Tage entlassen, Kind nach 24 Stunden gestorben.

Frau S. A., 23 Jahre alt, wird am 25. 5. 1902 in bewusstlosem Zustande um 3 Uhr 15 Minuten Nachmittag eingebracht. Zuhause seit 2 Uhr zwei kurzdauernde Krampfanfälle. Während der Reinigung typischer eklamptischer Anfall von 45 Secunden Dauer. (3 Uhr 20 Minuten.) Im Harn kein Eiweiss, Aceton positiv. Kind in 1. Schädellage, Portio fingergliedlang, Muttermund eben für einen Finger durchgängig. Blase steht. Kopf noch beweglich. Unmittelbar nach der Untersuchung neuerlicher eklamptischer Anfall von $^1/_2$ Minuten Dauer. Vollkommene Bewusstlosigkeit, Puls stark gespannt, 96. Morph. 0,01 subcutan. Einleitung der Geburt: In leichter Aethernarkose wird der Muttermund innerhalb 20 Minuten mittels des Instrumentes von Bossi auf Marke 6 erweitert. Während der Dilatation springt die Blase, es entleert sich missfarbiges Fruchtwasser. Combinirte Wendung; der linke Fuss wird herabgeholt und vor die Vulva geleitet (Dr. Knapp.). Kindliche Herztöne danach gut.

7 Uhr 45 Minuten Abends. Wehenthätigkeit mangelhaft, Muttermund als straffer Saum um den Schenkel gespannt, bis jetzt kein weiterer Anfall; die Kreissende ist im Stande, ihren Namen anzugeben, sonst aber noch leicht desorientirt.

9 Uhr 40 Minuten Abends neuerlicher Anfall von $^3/_4$ Minute Dauer. Wiederum tiefste Bewusstlosigkeit; grosse Unruhe. Temperatur 37,3. Puls 110. Chloralhydratklysma (4 g). Muttermund etwas weiter, jedoch noch wulstig und derb.

10 Uhr Abend. Extraction in Narcose; dieselbe gelingt leicht bis zum Kopfe, der jedoch erst nach ca. 5 Minuten langen Bemühungen entwickelt werden kann, während welcher Zeit das Kind bereits Respirationsbewegungen macht. Beim Herableiten des Kinnes Einriss der

Cervix in ihrem hinteren Antheil, sagittal, 2 cm lang. Aus dem atonischen Uterus blutet es ziemlich stark. Da die Placenta auf wiederholte Expressionsversuche nicht folgt, wird sie manuell gelöst (Dr. Knapp), worauf die Blutung steht. Schluss des Cervixrisses durch drei Nähte; ein kleinerer Scheidenriss wird mit 2 Nähten vereinigt. Auf 2 Spritzen Ergotin der Uterus gut contrahirt.

Kind asphyktisch, schreit nach 10 Minuten.

Bewusstlosigkeit andauernd, 12 Uhr Nachts Anfall von $^3/_4$ Min. Dauer. Feuchtwarme Einpackung. Während der Nacht kein weiterer Anfall. Bewusstlosigkeit und Unruhe jedoch andauernd, Puls 110 kräftig, Temperatur 37,6. Nochmalige Einpackung um 9 Uhr Früh. Im Laufe des Vormittags bessert sich der Zustand und am Morgen des nächsten Tages ist die Frau bei vollem Bewusstsein. Am 5. Tage des Wochenbettes treten unter Anstieg der Temperatur auf 38,1 (sonst fieberfreies Wochenbett) noch drei schwache eclamptische Anfälle auf, jedoch ohne Verlust des Bewusstseins. Nachher wieder vollkommenes Wohlbefinden, Entlassung am 10. Tage. Das Kind 2790 g schwer, 50 cm lang, starb 24 Stunden p. p. an Atelectase der Lungen.

Fall VIII[1]). IV para. Phthisis pulmonum, Lebensgefahr der Mutter, Bossi, Zange. Kind frischtodt, Mutter am nächsten Tage gegen Revers nach Hause entlassen.

Frau R. A., 38 Jahre alt, wird am 11. 7. 1902 10 Uhr 45 Minuten Vormittag von der II. internen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses an unsere Klinik gewiesen. Die Frau abgemagert; hochgradige Phthise beider Lungen, starke Cyanose des Gesichtes, äusserste Dyspnoe, kleiner, frequenter Puls. Sofortige Beendigung der Geburt indicirt.

Fundus 2 Q. F. oberhalb des Nabels; das Corpus uteri durch die atrophischen Bauchdecken bläulich durchschimmernd. I. Hh.-L. Muttermund für drei Finger durchgängig, Querstand in Beckenweite. Sprengung der Blase und vorsichtige aber rasche Dilatation mittels Bossi. Beginn bei Marke 4, Erweiterung auf 9 (Muttermund vollständig verstrichen) innerhalb einer Zeit von 7 Minuten. Danach Zange. (Dr. Knapp.) Extraction ohne Schwierigkeit, Kind frischtodt. Nachgeburtsperiode normal.

Nach der Geburt schwindet die Cyanose, auch der Puls erholt sich bald. Während der folgenden Nacht jedoch Wiederkehr lebensbedrohlicher Erscheinungen: Cyanose, Dyspnoe, kleiner Puls, lautes Trachealrasseln. In diesem Zustande wird Pat. auf Drängen ihres Gatten gegen Revers entlassen; Obduction der am selben Nachmittage verstorbenen Frau verweigert.

Fall IX. I para, allgemein verengtes, plattes Becken (Conj. vera 8 cm), vorzeitiger Blasensprung, protrahirte Geburt infolge hochgradiger Rigidität des Muttermundes. Erst Kolpeuryse, dann Bossi. Zangenversuch; Perforation. Ungestörtes Wochenbett.

Gr. Ad., 28 Jahr alt; Blasensprung vor Eintritt von Wehen am 24. 7. früh. Beginn der ersten Wehen am 26. 7. früh. Aufnahme in die Klinik am 28. 7. um $^1/_2$11 Uhr Vorm. I. Kopflage, Schädel beweglich über dem Beckeneingang, Muttermund für 3 Finger durchgängig, der Saum dick und unnachgiebig. Zunächst warmes Bad und Kolpeuryse. Erfolg in Bezug auf Anregung der Wehenthätigkeit, nicht jedoch

1) Von Knapp bereits veröffentlicht, i. Centralbl. f. Gyn. 1902. No. 35.

auf die Erweiterung des Muttermundes, welcher um 1 Uhr p. m., nach Ausstossung des Kolpeurynters gleich weit gefunden wird. Wehenstillstand hierauf bis $3^1/_2$ Uhr. Nach wiederholtem Bad und 2 stündlich heissen Scheidenspülungen anhaltend ziemlich kräftige Wehen, jedoch abermals ohne Erfolg auf die Erweiterung des Muttermundes. Daher 8 Uhr 20 Minuten Dilatation des starren Saumes innerhalb 30 Minuten bis zum Verstreichen desselben, wobei Presswehen auftreten. Ein dreimaliger Versuch der Extraction des hochstehendes Kopfes mit der Zange muss bei dem räumlichen Missverhältnisse zwischen dem ungemein harten, grossen Kopfe und dem allgemein verengten, platten Becken (Conj. vera 8 cm) aufgegeben werden. Perforation des noch lebenden Kindes. Auch die Extraction des excerebrirten Schädels nicht ohne Schwierigkeit. (Dr. Knapp). Gewicht des Kindes 3020 g, Länge $50^1/_2$ cm. Wochenbett ungestört.

Fall X. IV para, mit allgemein verengtem plattem Becken II. Grades (Conj. vera 7 cm). Einleitung der künstlichen Frühgeburt durch Barnes; vollsändige Aufschliessung des Muttermundes unter Erhaltung der Blase durch Bossi, Wendung, Extraction. Kind mit Impression des l. Scheitelbeins tief asphyktisch geboren, wiederbelebt. Normales Wochenbett.

Kr. A., 25 J. 1. Geburt Perfor. des lebenden Kindes, 2. Geburt Sect. caes. mit lebendem Kind, 3. Geburt künstl. Frühgeburt. Allgem. verengtes, plattes, rachitisches Becken (Conj. vera 7 cm). Für den 28. 7. früh zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt bestimmt. I. Schädellage. Kopf hoch über dem Beckeneingang. $6^1/_2$ Uhr Abends Einführung des Barnes-Fehling'schen Cervixballons bei für 1 Finger durchgängigem Muttermund, bald danach kräftige Wehen. Zur Zeit der Ausstossung des Ballons (4 Uhr früh) der Muttermund für 2 Finger durchgängig. Nun sistiren die Wehen durch einige Zeit, setzen aber von selbst wieder ein und eröffnen den Muttermund bis 8 Uhr früh auf gut 3 Finger. Zwischen der Wahl der Einführung des Metreurynters und der Dilatation mit Bossi, wird ein Versuch mit letzterem Verfahren gemacht. Einstellung des Muttermundes im Spiegel; die Blase stark vorgewölbt. Einführung des geschlossenen Dilatators, ohne die Blase zu verletzen und Erweiterung des Muttermundes bei Erhaltung der Blase innerhalb 10 Minuten bis zum Verstreichen.

Danach prophylaktische Wendung und Extraction der infolge erschwerter Durchleitung des Kopfes (hierbei ereignet sich eine ziemlich tiefe Impression des l. Scheitelbeins) tief asphyktischen, jedoch wiederbelebten Frucht. (Dr. Knapp.) Die Obduction des $4^1/_2$ Stunden p. p. gestorbenen Kindes ergab eine transversale Fractur des l. Scheitelbeins mit einer consecutiven, intermeningealen Blutextravasation[1]). Wochenbettverlauf normal.

Fassen wir unsere Fälle zusammen, so ergiebt sich Folgendes: Das Instrument kam im Ganzen 10mal, darunter einmal bei Placenta praevia, einmal bei primärer, einmal bei secundärer Wehenschwäche und Rigidität des Muttermundes, einmal bei hochgradiger

---

1) H. Weil, Drei Fälle von Schädelimpressionen bei Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschr. 1902.

Phthise, 5mal bei Eklampsie, einmal gelegentlich der Durchführung der künstlichen Frühgeburt zur Anwendung. Von den 5 eklamptischen Müttern konnten 4 gesund entlassen werden; eine starb am 9. Tage an Pyämie. Bei der Section wurden an der Cervix Verletzungen gefunden, jedoch solche, die dem Entbindungsverfahren mittelst Bossi's Instrument ebensowenig zur Last gelegt als für den unglücklichen Ausgang verantwortlich gemacht werden können.

Dieser Fall beweist, wie übrigens auch noch andere (I, III, V und VII), dass auch ein grübchenförmiger Muttermund bei zapfenförmiger, noch fingergliedlanger Portio kein Hinderniss darstellt, den Muttermund zur Vornahme zunächst der Wendung in der Zeit von längstens einer halben Stunde vollkommen aufzuschliessen.

Unter den 5 Fällen von Eklampsie war einmal die Perforation am lebenden Kinde nach vorausgegangenem Zangenversuch nicht zu umgehen (Fall VI), 4mal wurde gewendet. Gewendet wurde ferner auch in dem Falle von Placenta praevia (I), wie in jenem von künstlicher Frühgeburt (X).

Die Wehenthätigkeit war in einzelnen der Fälle eine derart ungünstige, dass eine spontane Geburt nicht abgewartet werden konnte. In einem Falle (IX) hatte die Geburt bereits über 4 Tage gedauert.

Von den Frauen starb eine in der Anstalt, eine wurde, moribund eingebracht, auf Verlangen ihres Gatten in diesem Zustande entlassen. Von den Kindern kamen leider bloss zwei lebensfrisch zur Welt, eins starb, 3 wurden schwer asphyktisch geboren, konnten wohl wiederbelebt werden, starben aber kurze Zeit nach der Geburt. Perforationen mussten in 4 Fällen intra extractionem und zwar zweimal am nachfolgenden Kopfe gemacht werden. In diesen beiden Fällen war die Erscheinung, dass der Muttermund nach der Dilatation wieder zusammenfällt, am ausgeprägtesten und nahm hier direct die Gestalt einer den Tod des Kindes zur Folge habenden Strictur an. Es wird sich also empfehlen, künftighin mit Rücksicht auf das Kind für die manuelle Extraction die Dilatation des Muttermundes etwas weiter auszudehnen, wenn man nicht, geeignete Verhältnisse vorausgesetzt, von vorneherein die Zange zur Entbindung wählt.

Bossi empfiehlt letzteres Vorgehen und Leopold hat damit für Mutter und Kind glänzende Resultate erzielt.

Die Dilatation nahm von im Minimum 7, bezw. 10 bis höchstens 30 Minuten, durchschnittlich 20—25 Minuten in Anspruch.

Tiefergreifendere Verletzungen durch das Instrument haben wir nicht beobachtet. Die vorgekommenen Einrisse des Muttermundes konnten ebensowohl durch die folgenden Manipulationen (Wendung manuelle Extraction, Extraction mit der Zange oder mittels des Kranioklasten) entstanden sein. Das Hämatom im Fall VI war zweifellos ein Effect der Zange!

Die Leistungsfähigkeit des Instrumentes erscheint vor Allem bei Eklampsie im hellsten Lichte. Hier wird man sich am häufigsten vor die Nothwendigkeit gestellt sehen, bei erhaltener Portio und geschlossenem Muttermund zur Beendigung der Geburt schreiten zu müssen. In Erwägung, dass jeder neue Anfall die Prognose verschlechtert und dass die Beendigung der Geburt in der grossen Mehrzahl der Fälle einer Beendigung der Eklampsie gleichkommt, wird man sich um so eher zu einem activen Vorgehen entschliessen dürfen, als dies ohne weitere Gefährdung des mütterlichen Lebens geschehen kann. Steht man aber einmal auf dem Standpunkte, dass entbunden werden muss, so wird man gerne zu einem Verfahren greifen, dass von der bisher vorwiegend in Betracht kommenden Methode der Metreuryse folgende Vorzüge voraus hat:

1. Die Möglichkeit der Anwendung auch bei vollständig unvorbereiteter, erhaltener und noch geschlossener Cervix;

2. die sichere Asepsis;

3. die wesentlich kürzere, bis zu einer Zeit von wenigen Minuten herabzudrückende Dauer der Dilatation.

Die Construction des Instruments liesse eine Verbesserung vielleicht insofern zu, als zweierlei Ansätze angebracht werden könnten: Einer mit schmalen Branchen für den Beginn der Erweiterung, der zweite mit breiteren löffelförmigen Branchen, in grösserer Anzahl, bei bereits weiter gediehener Dilatation (Rissmann). Neuerdings giebt Bossi selbst, wie Merletti, ein mit vier Branchen versehenes Dilatatorium an, Raineri ein solches mit fünf Branchen.

Bei der älteren Construction des Bossi'schen Dilatatoriums ist das Zustandekommen eines Cervixrisses, besonders in der Hand des Ungeübten bei nicht genügender Vertrautheit mit dem Instrument, nicht ausgeschlossen.

Dass dieser Umstand besonders unter den Verhältnissen der

Privatpraxis schwer in die Waagschale fallen kann, darf nicht geleugnet werden[1]). Wenn man das Instrument aber nach Bossi's Vorschrift, lege artis, und wie Leopold neuerdings empfiehlt, langsam, mit Ruhe und Geduld anwendet, dürften schwerere Verletzungen als leichte Einrisse des Muttermundes, wie sich solche auch nach spontaner Geburt, ganz gewöhnlich aber nach operativ beendigten Entbindungen finden, zu vermeiden sein. Es wäre daher in Fällen letzterer Art, ehe man vorgefundene Verletzungen Bossi's Instrument zur Last legt, der Antheil zu prüfen, welcher den anderen angewendeten Verfahren (Wendung, manuelle oder instrumentelle Extraction bei nicht vollständig verstrichenem Muttermunde) im einzelnen Falle zukommen konnte. —

Für den Erfolg des Verfahrens erscheint noch ein weiterer Umstand von Bedeutung. Es ist keineswegs gleichgiltig, ob dasselbe als Ultima ratio oder von vorneherein, zielbewusst und für sich allein zur Anwendung kömmt. Nur in letzterem Falle dürfte dasselbe für allfällige Misserfolge verantwortlich gemacht werden. Es wird sich empfehlen, an Kliniken in einer Reihe geeigneter Fälle Bossi's Methode der Dilatation der Cervix für sich allein zu prüfen, von der Bougirung und der Kolpeuryse als einleitende Verfahren also gänzlich abzustehen, um ein ungetrübtes Urtheil zu gewinnen.

Die actuelle Frage des Bossi'schen Verfahrens auf Grund der bisher zur Verfügung stehenden allgemeinen klinischen Erfahrungen, vor Allem an der Hand der ziemlich reichhaltigen italienischen Literatur des ausführlicheren zu erläutern, hat sich Knapp zur Aufgabe eines Vortrages auf der diesjährigen Naturforscher- und Aerzteversammlung zu Carlsbad gestellt[2]).

---

1) Rissmann, Ueber die schnelle Erweiterung der Cervix mit dem Dilatatorium von Bossi. Centralbl. f. Gynäk. 1902. No. 18.

2) Nachdem vorstehender Aufsatz der Redaction dieses Blattes bereits Ende Juli d. J. vorgelegt wurde, kann auf diesen Vortrag nunmehr bereits rückverwiesen werden. Derselbe erschien in der No. 41 u. 42 der „Klinisch-therapeutischen Wochenschrift“.

Aus der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik der Kgl. Charité.

Erfahrungen über die schnelle Dilatation der Cervix nach Bossi.

Von

Stabsarzt Dr. **Keller,**
Assistent der Klinik.

Das Bestreben einzelner Geburtshelfer, den garnicht oder mangelhaft eröffneten Muttermund mechanisch zu dilatiren, hat von jeher, so warm es auch immer wieder empfohlen wurde, mit einem starken Misstrauen der überwiegenden Mehrzahl zu kämpfen gehabt und zu keiner Zeit allgemeinere Anerkennung finden können. „Nach der Entwickelung unserer Ansicht über den Werth der manuellen Erweiterung des Muttermundes wird es nicht befremden, dass wir die instrumentelle Dilatation mittelst eigener dazu erfundener Dilatatorien (Osiander, Carus, Busch) vollends verwerfen; die Erfahrung hat bereits seit langer Zeit über dieselben den Stab gebrochen, sodass es genügen wird, ihrer hier bloss kurze Erwähnung zu thun." So schrieb Scanzoni 1853 in der 2. Auflage seines Lehrbuches.

Ebenso die neueren Autoren: in kaum einem deutschen Lehrbuch finden sich über die mechanische Dilatation der Cervix mehr als einige, zum Mindesten indifferente Bemerkungen, die zu dem Enthusiasmus einzelner Operateure in einem auffallenden Gegensatz stehen.

Ich glaube, dass diese ablehnende Haltung nicht sowohl auf etwaigen schlechten Erfahrungen als vielmehr auf theoretischen Erwägungen beruht. Die gewaltsame Dilatation, mag sie nun durch die Hand oder durch Instrumente vorgenommen werden, ist dem physiologisch denkenden Geburtshelfer zunächst unsympathisch,

sie scheint ihm brutal gegen die Grundsätze seiner Wissenschaft zu verstossen und ein direct irrationelles Beginnen darzustellen. Entweder, sagt er sich, dehnt man über die Elasticitätsgrenze des Gewebes hinaus und macht Risse, oder die Elasticität desselben erlaubt ausnahmsweise einmal eine sehr starke Dehnung, und dann wird der Muttermund nach Herausnahme des Instruments nahezu auf seine frühere Grösse zurückgehn. Auch ist nicht einzusehen, wie die zur Geburt nothwendige Entfaltung des Cervicalkanals, wo sie nicht schon geschehen, durch die mechanische Dilatation bewirkt werden sollte.

Sodann hat die allgemeine Anwendung, welche die Metreuryse seit noch nicht langer Zeit gefunden, den Wunsch nach neuen Methoden der Erweiterung zurückgedrängt, zumal für dringliche Fälle die Incisionen zu Gebote standen.

In diesen angeführten Momenten finde ich die Erklärung für die an sich auffallende Thatsache, dass die geradezu glänzenden Erfolge, welche von einzelner Seite über die mechanische Erweiterung durch Metalldilatatorien berichtet wurden, an nahezu allen Geburtshelfern, wenigstens in Deutschland, spurlos vorübergingen.

In erster Linie ist unter diesen Autoren Bossi zu nennen, der bereits auf dem Berliner Congress 1890 mit einem Verfahren hervortrat, mit dem er nach Ausweis seiner Fälle in geradezu unerhört kurzer Zeit den garnicht oder mangelhaft eröffneten Cervicalkanal bezw. Muttermund bis zur Möglichkeit sofortiger Entbindung ohne Nachtheil für die Mutter dilatiren konnte.

In demselben Jahre gab Tarnier[1]) seinen „Ecarteur“ an, der, als Dilatator im Vergleich zu dem Bossi'schen Instrument unvollkommen construirt, als Wehenerreger Vorzügliches leisten und sich dem Ballon-Metreurynter gegenüber als eine wesentliche Verbesserung darstellen dürfte.

Weniger empfehlenswerth scheint mir die im Jahre 1899 bekannt gemachte „Tulpe“ Schwarzenbach's,[2]) die zwar die Nachtheile des Metreurynters vermeidet und demselben an wehenerregender Kraft zweifellos überlegen, dafür aber complicirt in ihrer Einführung und bei engem Becken nicht anwendbar ist. Da die Wirkung eine im Wesentlichen excitirende nicht dilatirende ist,

1) Le progrès médical. Avril 1890.

2) Monatsschrift für Geb. u. Gyn. 1899. Heft 6.

kann sie an Schnelligkeit — in Schwarzenbach's Fällen: 1 bis $4^1/_2$ Stunden bis zur Beendigung der Geburt bei vorher 2—5 Frcs.-Stückgrossem Muttermund bezw. 1—2 Querfinger weitem Collum — mit den eigentlichen Dilatationsverfahren nicht concurriren.

Die übrigen in den letzten Jahrzehnten angegebenen Instrumente eignen sich, soweit sie nicht, wie der Dilatator von Raineri[1]) dem Bossi'schen nachgebildet sind, wesentlich oder nur für gynäkologische Zwecke (Ellinger, Wilson, Wathen, Madden u. a.), was ich trotz gelegentlicher Erfolge in geburtshülflichen Fällen auch von dem A. Müller'schen[2]) Instrument glauben möchte.

Ermutigt durch die von Leopold[3]) mitgetheilten vorzüglichen Resultate des Bossi'schen Verfahrens erbat ich von meinem Chef, Herrn Geheimrath Gusserow, die Erlaubniss, dasselbe in geeigneten Fällen erproben zu dürfen.

Meine Beweggründe waren freilich andere als die Leopold's, der einige Nachtheile der Metreuryse anführt, die meinen Erfahrungen nicht ganz entsprechen. Wenn er meint, eine Infectionsgefahr sei bei derselben „nie ganz ausgeschlossen“, so ist dem entgegen zu halten, dass man nach Metreuryse durchaus nicht häufiger Fieber im Wochenbett auftreten sieht als sonst. Wohl steigt die Temperatur, wenn die Blase lange liegen bleibt, zuweilen auf 38° oder einige Striche darüber, fällt aber fast immer wieder, wenn die Wehen kräftiger werden, der Muttermund sich öffnet, der Metreurynter ausgestossen wird, sodass es sich zweifellos um ein sog. Resorptionsfieber handelt, das wir auch sonst mit dem Eintritt besserer Wehen und der weiteren Eröffnung des Muttermundes abfallen sahen. Eher kommt auch nach meinen Beobachtungen der von Leopold geltend gemachte Nachtheil in Betracht, dass nach dem Blasensprung der Kopf durch den Metreurynter abgedrängt und der Vorfall der Nabelschnur begünstigt wird. Wiederum aber kann ich nicht recht finden, dass „das grösste Hinderniss für die leichte Einführung der Gummiblasen in der Enge des Muttermundes bezw. des ganzen Collums“ liege. Ich habe unter zahlreichen Fällen von Metreuryse, auch zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt, keinen einzigen gehabt, bei dem mir

1) Arch. di ost. e gin. 1900. Aug.
2) Centralblatt für Gyn. 1899. No. 13.
3) Dieses Archiv. 1902. Heft 1.

nicht nach Dilatation des völlig geschlossenen Muttermundes bezw. Collums mit dem Zeigefinger ohne Narkose die Einführung des Metreurynters leicht gelungen wäre, sodass ich — nebenbei bemerkt — nicht recht weiss, warum immer noch zahlreiche Geburtshelfer mit Jodoformgaze und Laminaria unnöthige Zeit verlieren. Für mich hat vielmehr die Metreuryse der forcirten Dilatation gegenüber den grossen Nachtheil, dass die Geburt zu lange dauert, sonach in den Fällen, wo die Uhr eine Rolle spielt, wie bei der Eklampsie, zwar eine wesentliche Beschleunigung darstellt, im Ganzen jedoch so wenig genügt, dass Kaiserschnitt, Perforation, tiefe Cervixincisionen immer noch eine Stelle in der Behandlung der Eklampsie behaupten. In 54 mit Metreuryse behandelten Fällen von Eklampsie unserer Klinik dauerte die Geburt von der Einführung der Blase bis zur Ausstossung bezw. Entwickelung des Kindes $^1/_2$—57 Stunden, durchschnittlich 9 Stunden, wobei allerdings zu bemerken ist, dass es sich vermuthlich zuweilen um blosse Kolpeuryse gehandelt hat, da in den Aufzeichnungen beide Verfahren nicht immer auseinander gehalten sind. Ausserdem hat früher das Princip möglichst schonender Entbindung der Eklamptischen bei uns vorgeherrscht, sodass manche der Frauen bei forcirterem Verfahren vielleicht etwas früher hätten entbunden werden können. Immerhin ist aber die Zeitdauer eine so lange, dass die Methode dem ersten Grundsatze der Eklampsiebehandlung: möglichst rasche, wenn auch thunlichst schonende Entbindung allzu wenig gerecht wird und den dringenden Wunsch nach einem anderen Verfahren erweckt.

Eine weitere Einschränkung erfährt die Metreuryse dadurch, dass man sie in den Fällen, wo der Kopf bereits fest im Becken steht, nicht anwenden kann und durch die weit weniger wirksame Kolpeuryse ersetzen muss.

Endlich ist es von mir oft peinlich empfunden worden, dass man nicht untersuchen kann, ohne den Ballon zu entfernen. Thut man dies aber, so findet man oft genug den Muttermund noch nicht genügend erweitert und muss von Neuem einen Metreurynter einführen, was sowohl zeitraubend wie im Interesse der Asepsis nicht angenehm ist. Wartet man dagegen die spontane Ausstossung ab, so belehrt einen nicht selten die unmittelbar darauf folgende Geburt des Kindes darüber, dass man schon früher die Zange hätte anlegen können. Einigermassen, aber nicht ausreichend, kann man sich gegen eine derartige unnöthige Ver-

zögerung dadurch schützen, dass man von Zeit zu Zeit nachsieht, ob der Metreurynter einem stärkeren Zuge folgt, was er im Falle genügender Erweiterung des Muttermundes meist, jedoch, durch den Kopf auch wohl durch die straffe Scheide festgehalten, keineswegs immer thut. Mit dem forcirten Durchziehen des Ballons durch den Muttermund zwecks schneller Erweiterung habe ich, ganz abgesehen davon, dass man dies nur bei verstrichener Cervix versuchen kann, keine guten Erfahrungen gemacht: häufig reisst er dabei oder der Muttermund geht nahezu auf seine frühere Grösse zurück, was ja bei der Schnelligkeit des Durchziehens sehr begreiflich ist.

Diese Erfahrungen und Erwägungen hatten mir schon lange den Wunsch nahegelegt, das Bossi'sche Verfahren zu versuchen, als die sehr dankenswerthe Leopold'sche Veröffentlichung erschien und den letzten Rest von ursprünglicher Antipathie gegen eine derartige gewaltsame Dilatation bei mir besiegte.

Seit Mai d. J. ist das Instrument, abgesehen von einigen von anderer Seite, übrigens mit ähnlichem Erfolge, erledigten Fällen, von mir selbst bei 15 Entbindungen angewandt worden, über die ich mit Genehmigung meines Chefs, Herrn Geheimrath's Gusserow, in folgendem berichten will. Bezüglich der Angaben über die Dauer der Dilatation sei bemerkt, dass dieselben absolut zuverlässig sind: unter Controlle aller Anwesenden wurde jedes Mal die Zeit mit der Uhr genau bestimmt.

I.

Primipara. 9. Monat. Eklampsie. 5 Anfälle. Cervix erhalten, ca. 4 cm lang, für 1 Finger durchgängig. Fusslage. Bossi'scher Dilatator erweitert in 40 Minuten. Extraction. Lebendes Kind. Kein Anfall mehr. Entlassung am 11. Tage.

Frau W., 23 Jahre alt, wird am 1. 5. 02 bewusstlos eingeliefert. Nach Angabe des Ehemannes zu Hause innerhalb weniger Stunden 4 Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen; seit dem 3. Anfall habe sie das Bewusstsein nicht wieder erlangt. Letzte Regel Mitte August.

Tief bewusstlose, kräftig gebaute Frau mit Oedem der Füsse, Unterschenkel, Handrücken und des Gesichts. Einige Minuten nach der Aufnahme 5. eklamptischer Anfall von $1^1/_2$ Minuten Dauer. Sofortige Chloroformnarkose.

In der Blase 20 ccm stark concentrirten Urins mit 13 pM. Eiweissgehalt (später bestimmt). Temp. 38,1, Puls 112, kräftig und regelmässig.

Innere Untersuchung ergiebt: Collum für 1 Finger durchgängig, ca. 4 cm lang. Blase steht. Vorliegender Theil 1 Fuss.

Es wird sofort der Bossi'sche Dilatator ohne Schutzhülsen eingeführt und innerhalb 6 Minuten bis 3 cm aufgedreht; während der 4 letzten Minuten 2 kräftige Wehen. Herausnahme des Instruments, Wiedereinführung mit Ansatzstücken, Dilatation bis Zeigerstellung 10 innerhalb 30 Minuten; während derselben gute Wehenthätigkeit, keine irgendwie nennenswerthe Blutung.

Nach Herausnahme: Portio verstrichen, Muttermund nahezu vollständig erweitert, Ränder leicht (1—2 cm weit) eingerissen.

Blasensprengung, Extraction am Fuss eines leicht asphyktischen Kindes von 44 cm Länge und 1995 g Gewicht. Nachgeburt $^1/_4$ Stunde später spontan (nicht exprimirt).

Nach 24 Stunden Wiederkehr des Bewusstseins. Vom 4. Wochenbettstage an kein Eiweiss. Niemals Fieber. Entlassung am 11. Tage mit anscheinend gedeihendem Kind.

II.

Erstgebärende. 10. Monat. Eklampsie. 1 Anfall. Muttermund 10 Pfennigstück gross. Dilatation in 15 Minuten. Zange. Lebendes Kind. Entlassung am 9. Wochenbettstage mit Spuren Albumen.

Stanislawa R., 20 Jahre alt. Aufgenommen am 9. 6. 02. Letzte Regel 3. September. Oedeme der Unterschenkel. Im Urin 3 pM. Eiweiss. Temp. 36,4, Puls 90. Während der äusseren Untersuchung eklamptischer Anfall von etwa 1 Minute Dauer. Sofortige Chloroformnarkose.

Die innere Untersuchung ergiebt: Portio verstrichen, Muttermund 10 Pfennigstück gross. Blase steht, Kopf fest im Beckeneingang.

Vollständige Dilatation mit Bossi innerhalb 15 Minuten. Während derselben 4 mässig starke Wehen, keine Blutung. Blasensprengung. Kopf fest in Beckenweite, kleine Fontanelle etwas nach vorn getreten. Schräge Zangenanlegung. Ziemlich leichte Extraction eines nur wenig asphyktischen Kindes von 53 cm Länge und 3460 g Gewicht. Kein Dammriss. Die ganze Entbindung vom Beginn der Dilatation an hatte genau 30 Minuten gedauert.

Völlig normales Wochenbett. Vom 2. Tage an nur noch Spuren Eiweiss, die auch noch bei der Entlassung am 9. Tage (auf eigenen Wunsch) noch bestanden.

III.

Primipara. Anfang des 10. Monats. Eklampsie. 5 Anfälle. Cervikalkanal mehr als fingergliedlang, für 1 Finger durchgängig. Bossi erweitert in 30 Minuten. Zange. Lebendes Kind. Noch ein (6.) Anfall. Entlassung am 10. Wochenbettstage als gesund.

Frau K., 22 J. alt, wird am 10. 6. 1902 im bewusstlosem Zustande von der Unfallstation hergeschickt. Daselbst 3 Anfälle, vorher einer auf der Strasse, seit dem 2. Anfall dauernde Bewusstlosigkeit.

Kräftige Frau mit Oedem der Unterschenkel und des Gesichts. Während der Untersuchung 5. schwerer Anfall von $1^1/_2$ Minuten Dauer. Chloroform-Narkose. Temp. 38,0, Puls 120, kräftig und regelmässig. Urin (100 cbcm) enthält reichlich Eiweiss, nach dem Absetzen 5 pM.

Innere Untersuchung: Portio z. Th. erhalten, Cervicalcanal etwa 3 cm lang, für 1 Finger durchgängig, Blase steht, Kopf beweglich mit einem kleinen Segment im Beckeneingang.

Dilatation nach Bossi, erst ohne, dann mit Schutzkappen, im Ganzen innerhalb 30 Minuten bis zur Erweiterung auf einen schmalen Saum ohne Risse bezw. Blutung. Während dieser halben Stunde zehn kräftige Wehen. Gegen Ende der Dilatation springt die Blase. Schräge Anlegung der Zange an den zwischen Eingang und Weite stehenden Kopf. Leichte Extraction eines nicht asphyctischen Kindes von 47,5 cm Länge und 2290 g Gewicht. Placenta 5 Minuten p. part. wegen Blutung exprimirt.

2 Stunden später 6. eklamptischer Anfall. 3 g Chloralhydrat p. Clysma.

Bewusstlosigkeit noch bis 12 Stunden post part., bis zum 3. Tage apathischer, desorientirter Zustand. Urin eiweissfrei am 5. Tage. Keine Temperatursteigerung. Entlassung am 10. Wochenbettstage als geheilt mit gesundem Kind.

IV.

10. Gebärende. 10. Monat. Steisslage. Eklampsie. 4 Anfälle. Dilatation in 7 Minuten bei für 3 Finger durchgängiger Cervix. Extraction am Fuss. Lebendes Kind. Exitus der Mutter am 2. Wochenbettstage.

Frau R., 36 Jahre alt. Aufgenommen den 12. 6. 1902. Wurde zu Hause von ihrem Manne bewusstlos aufgefunden und hatte, ohne erwacht zu sein, innerhalb einer halben Stunde 2 weitere Krampfanfälle. Trotz Morphiuminjection seitens eines hinzugerufenen Arztes gleich nach der Aufnahme 3. bezw. 4. schwerer Anfall, nachdem sofort Chloroform-Narkose eingeleitet wird.

Aeusserst korpulente Frau mit starken Oedemen bis zu Nabelhöhe, sowie des Gesichtes und der Handrücken. Ueber den Lungen ausgesprochener Schachtelton, fassförmiger Thorax, keine nachweisbare Herzhypertrophie. Temp. 38,0, Puls 100, stark gespannt und regelmässig. Urin stark eiweisshaltig, 25 pM. Die vorausgegangenen 9 Geburten sämmtlich normal.

Innerer Befund: Portio grösstentheils erhalten, Cervix für 3 Finger durchgängig, sehr dehnbar, Blase steht, Steiss beweglich über dem Becken.

Bossi erweitert leicht in 7 Minuten auf Handtellergrösse ohne jede Blutung, unterstützt durch geradezu stürmische Wehenthätigkeit. Blasensprung. Herunterholen des vorderen Fusses, leichte Extraction eines lebenden Kindes von 49 cm Länge und 2890 g Gewicht.

1. Wochenbettstag: Morgens Temp. 39,6, Puls 120.
Abends „ 39,7 „ 140.

Immer noch tiefe Bewusstlosigkeit. Stertoröse Athmung. Urin 200 cbcm mit 5 pM. Eiweiss.

2. Wochenbettstag: Morgens Temp. 39,6, Puls 112, klein.

Urinmenge 250 ccm mit 2 pM. Albumen.

Tiefes Coma. Starkes Trachealrasseln. Cheyne-Stokes'sches Athmen. Exitus letalis, 43 Stunden post part.

Sectionsbefund: Status puerperalis uteri. Keine Risse an der Cervix. Nephritis parenchymatosa gravissima acuta. Hepatitis paren-

chymatosa. Bronchopneumonia multiplex. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Hydrocephalus ext. et int. lev. Haemorrhagiae multiplices punctatae thalami optici utriusque etc.

Befinden des Kindes am 1. Tage gut. Am 2. Tage Convulsionen mit Bewusstseinsverlust. Exitus.

Sectionsbefund: Hepatitis haemorrhagica. Hyperaemia haemorrhagica renum et pulmonum. Arachnitis basilaris ichorosa purulenta, praecipue regionis pontis.

V.

Erstgebärende. 8. Monat. Eklampsie. 1 Anfall. Amaurose. Portio nahezu verstrichen, Muttermund für 2 Finger durchgängig. Erweiterung in 30 Minuten auf Handtellergrösse. Zange. Lebendes Kind. Entlassung am 15. Wochenbettstage als gesund.

Frau St., 23 Jahre alt. Aufgenommen den 16. 6. 1902 Morgens. Letzte Regel Anfang November. Seit gestern totale Amaurose, starke Kopfschmerzen, grosse Mattigkeit. Kein Fieber.

Mittelkräftige Frau mit geschwollenen Unterschenkeln, jedoch klarem Bewusstsein. Urinprobe erstarrt vollständig. Innerer Befund: Portio etwa zur Hälfte erhalten, Muttermund für 1 Finger durchgängig. Blase steht, Kopf beweglich auf dem Beckeneingang. Angeblich keine Wehen.

Heisses Bad, Einpackung, heisser Fliederthee.

Am Abend ohne weitere Vorboten schwerer eklamptischer Anfall von etwa $^1/_2$ Minute Dauer, nach dem die Athmung nur mit Mühe künstlich wieder in Gang gebracht wird. Chloroformnarkose.

Muttermund nunmehr bei nahezu verstrichener Cervix für 2 Finger durchgängig, Blase steht, Kopf beweglich im Beckeneingang.

Erweiterung mittels Bossi, gleich mit Ansatzstücken, innerhalb 30 Minuten auf handtellergrösse ohne Blutung. Während der Dilatation 4 kräftige Wehen, gegen Ende Blasensprung. Der kleine Kopf drängt sich zwischen die Branchen, sodass die Herausnahme des Instruments einigermaassen schwierig ist. Kopf wird von aussen (etwa bis in die Beckenweite) hineingedrückt und mit der Zange ein 41 cm langes, 1450 g schweres Kind entwickelt, welches am 15. Tage an Lebensschwäche stirbt. Nachgeburt wegen Blutung exprimirt.

Bewusstsein kehrt nach einigen Stunden, Sehvermögen am folgenden Tage zurück, schon am 2. Wochenbettstage kein Eiweiss mehr. Vom 6.—12. Tage Fieber, ein Mal bis 39,4°, anscheinend wegen Magen-Darmkatarrh. Entlassung am 15. Tage als gesund.

VI.

Zweitgebärende. Anfang des 9. Monats. Eklampsie. 6 Anfälle innerhalb 2 Stunden. Keine Herztöne. Erweiterung bei zweimarkstückgrossem Muttermund innerhalb 10 Minuten. Spontane Geburt. Todtes Kind. Exitus der Mutter $3^1/_2$ Stunden post part.

Frau S., 35 Jahre alt, aufgenommen am 17. 6. 1902. Nach Angabe des Mannes vor 2 Jahren normale Geburt. Jetzt innerhalb der 2 letzten Stunden 5 Anfälle, gleich nach dem ersten Anfall dauernde Bewusstlosigkeit. Ein hinzugerufener Arzt injicirt (laut schriftlicher

Mittheilung) 0,02 Morphium. Trotzdem gleich nach der Aufnahme 6. schwerer Anfall. Narkose.

Keine Oedeme. In der Blase 300 ccm hochgestellten Urins mit 11 pM. Eiweissgehalt. Temperatur 36,8, Puls 120, klein, aber regelmässig.

Innere Untersuchung: Muttermund 2markstückgross, Blase steht, Kopf beweglich im Beckeneingang. Keine Herztöne.

Dilatation, gleich mit Schutzhülsen, innerhalb 10 Minuten nahezu vollständig. Keine Blutung. Während der Dilatation Blasensprung. Der durch kräftige Wehen rasch tiefer tretende Kopf klemmt sich zwischen den Armen des Instrumentes ein, Herausnahme deshalb etwas schwierig. Unmittelbar nachher spontane Geburt eines frischtodten 44 cm langen, 2020 g schweren Kindes.

Nach Aussetzen der Narkose grosse Unruhe, Jactatio. Morphium 0,01. Puls, der sich während der Narkose gebessert, steigt wieder auf 120, wird klein, unregelmässig. Trotz Campher-Aether-Injectionen, Kochsalzinfusionen, Sauerstoffinhalationen etc. Exitus im Collaps unter Trachealrasseln, Blutung aus Nase und Mund $3^1/_2$ Std. p. p. Venaesection erscheint mit Rücksicht auf den bei der Ausstossung der Nachgeburt erlittenen Blutverlust irrationell.

Obductionsbefund (Prof. Jürgens): Hepatitis haemorrhagica. Hyperaemia renum — mikroskopisch von mir nachgewiesen: Ausgedehnte Fettinfiltration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen — Hypostasis et Oedema pulmonum. Haemorrhagiae intermeningeales. Dilatatio permagna uteri. Muttermund zeigt einige 1—2 cm lange Einrisse.

Obductionsbefund des Kindes: Hepatitis haemorrhagica. Hyperaemia renum. Hyperaemia et Haemorrhagica intermeningealis diffusa universalis.

VII.

Viertgebärende. 10. Monat. Schwere Pyelitis. Dilatation des für 2 Finger durchgängigen Collums in 30 Minuten. Wendung und Extraction. Lebendes Kind. Entlassung als nahezu geheilt.

Frau M., 34 Jahre alt. Aufgenommen den 19. 6. 1902 Abends. Erkrankte vor 6 Tagen mit Cystitisbeschwerden, seit 5 Tagen sieben Schüttelfröste, sowie Schmerzen in beiden Nierengegenden. Im Urin stark eitriges Sediment, zahlreiche Streptokokken.

Innerer Befund: Portio erhalten, Cervix für 2 Finger durchgängig, Blase steht, Kopf beweglich über dem Becken.

Allgemeinbefinden gut, Temperatur jedoch 39,5, Puls 120. Die Nacht hindurch trotz Morphium 0,01 kein Schlaf. Keine Wehen. Da solche auch am anderen Morgen trotz heisser Umschläge nicht auftreten und nach einem Schüttelfrost mit 40,1 Temperatur und 140 Pulsen das Allgemeinbefinden wesentlich schlechter ist, wird Accouchement forcé beschlossen.

Innerer Befund unverändert. Dilatation erst ohne, dann mit Ansätzen innerhalb 30 Minuten ad maximum (11 cm), während der zweiten Viertelstunde 5 kräftige Wehen. Keine Blutung, kein Blasensprung. Nach Herausnahme: Cervix nahezu verstrichen, Muttermund wieder auf Kleinhandtellergrösse collabirt, Kopf beweglich über dem Beckeneingang.

Wendung auf einen Fuss. Extraction eines lebenden, 50 cm langen, 3310 g schweren Kindes.

Starke Blutung. Expressionsversuche erfolglos, daher manuelle Lösung. Fortdauer der Blutung bezw. nur vorübergehendes Aufhören nach Reiben, Compression, heisser Ausspülung, daher Tamponade. Ergotin.

Im Wochenbett kein Schüttelfrost mehr, jedoch unregelmässig remittirendes Fieber bis zum 22. Tage. Reichlicher, allmälig abnehmender Eitergehalt des Urins. Uebelriechende Lochien. Ausgedehnte Thrombophlebitis an beiden Beinen. Behandlung: Diät, Salol, Urotropin, Aspirin, Wildunger Wasser etc., Uterus-Ausspülungen.

Vom 23. Tage an dauernde Entfieberung. Bei der Entlassung am 35. Tage nur noch spärliche Eiterkörperchen und Bakterien im Urin, Thrombophlebitis geheilt. Keine Klagen.

Bei Wiedervorstellung 4 Wochen später: Urin klar. Wohlbefinden.

VIII.

Zweitgebärende. 7. Monat. Vitium cordis. Künstliche Fehlgeburt. Normales Wochenbett.

Frau L., 32 Jahre alt. Aufgenommen am 21. 6. 02. Im 17. Lebensjahre Gelenkrheumatismus. Vor 6 Jahren normale Geburt ohne Beschwerden seitens des Herzens. Seit 4 Jahren Athemnoth, Herzklopfen, Oedeme, die zeitweise auf Digitalis zurückgingen. Während der jetzt bestehenden Schwangerschaft — letzte Regel 12. Januar — erhebliche Verschlimmerung dieser Beschwerden. Zuletzt 4 Wochen im Krankenhaus Friedrichshain, woher sie zwecks Einleitung des künstlichen Fehlgeburt hierher verlegt wird.

Schwächliche Frau mit leichten Oedemen der Füsse. Hochgradige Dyspnoe trotz erhöhter Lage im Bett, ca. 60 Athemzüge in der Minute. Tiefe Cyanose, angstvoller Gesichtsausdruck. Puls 140, stark unregelmässig, klein. Herzgrenze rechts Mitte des Sternums, links ein Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. An der Spitze systolisches und diastolisches Geräusch. Sehr verstärkter 2. Pulmonalton. Diagnose: Mitral-Stenose mit Insufficienz.

Fundus uteri ein Querfinger über dem Nabel. Kindestheile und Herztöne nicht nachzuweisen. Von Innen fühlt man den Schädel vorliegen.

Nachdem 4 Tage lang Digitalis verabreicht ist und an Puls und Urinmenge eine geringe Wirkung erkennbar wird, während Dyspnoe und Cyanose unverändert bleiben, wird die Einleitung der künstlichen Fehlgeburt beschlossen und zwar entscheidet man sich, da der elende Zustand der Frau einen möglichst raschen Verlauf mit Beschränkung der Wehenthätigkeit wünschenswerth macht, für das Bossi'sche Verfahren.

Nach Injection von Morphium 0,008 wird Pat. in stark erhöhter Lage auf den gut gepolsterten gynäkologischen Stuhl gelegt und die völlig geschlossene Cervix mittelst Zeigefingers, sodann mit Bossi innerhalb 45 Minuten bis zur Durchgängigkeit für 4 Finger dilatirt. Während der Erweiterung springt die Blase. Die Wehenthätigkeit ist mässig, aber deutlich erkennbar. Keine Blutung. Plötzlich collabirt die Frau, sieht verfallen aus. Puls wird fadenförmig, kalter Schweiss bricht aus. Bei Herausnahme des Instruments fällt eins der Ansatzstücke zu Boden,

deshalb wird schleunigst ein bereitliegender Metreurynter eingeführt und die Frau ins Bett zurückgelegt, wo sie sich nach Excitantien aller Art etwas erholt.

Immerhin bleibt der Zustand während der nächsten 5 Stunden bedrohlich. Der Puls ist klein, äusserst frequent und unregelmässig, Gesichtsausdruck collabirt, Extremitäten, Stuhl etc. Hin und wieder — vielleicht alle halbe Stunde — ist eine Wehe zu beobachten.

Da nun eine baldige Beendigung der Geburt wünschenswerth erscheint, um so mehr als durch die Presswehen die Gefahr gesteigert werden muss, wird von Neuem untersucht, ob eine Entbindung möglich sei. Die Cervix ist nunmehr verstrichen, der Muttermund 3—5 Markstück gross, seine Ränder jedoch sehr wenig dehnbar, Kopf beweglich im Beckeneingang.

Es wird daher nochmals der Dilatator eingeführt und innerhalb 6 Minuten von 5 bis 8 cm aufgedreht. Sodann Wendung auf einen Fuss und Extraction eines frischtodten Kindes von 33 cm Länge und 710 g Gewicht. Während der Operation eine Coffein-Injection, Sauerstoffinhalationen. Der Zustand der Frau ist nach der Entbindung relativ gut, $^1/_4$ Stunde p. p. droht noch einmal ein Collaps, der jedoch unter geeigneten Maassnahmen rasch vorübergeht.

Placenta 1 Stunde nach der Geburt wegen Blutung exprimirt.

In dem völlig fieberlosen Wochenbett erholt die Frau sich auffallend. Schon am 1. Tage ist die Dyspnoe erheblich geringer, der Puls auf 88 zurückgegangen, um nie über 120 zu steigen, jedoch noch klein und unregelmässig. Schlaf und Allgemeinbefinden bedeutend besser wie vor der Geburt. Entlassung am 15. Wochenbettstage in leidlichem Zustande.

IX.

Alte Erstgebärende. 10. Monat. Vorderhauptslage. Primäre Wehenschwäche. Fieber der Mutter und Sinken der kindlichen Herztöne. Vollständige Dilatation des fünfmarkstückgrossen Muttermundes in 15 Minuten. Zange. Lebendes Kind. Atonie. Entlassung am 10. Tage.

Frau S., 32 Jahre alt. Aufgenommen den 5. 7. 1902. Grosse kräftige Frau mit einem Leibesumfang von 114 cm. Temperatur 36,6, Puls 72.

Innere Untersuchung: Muttermund 5-markstückgross, Blase gesprungen, angeblich vor 48 Stunden, Kopf im Beckeneingang, grosse Fontanelle links vorn.

Trotz heisser Umschläge, Bäder, Umherlaufen, Kolpeuryse so gut wie keine Wehenthätigkeit. Nach 12 Stunden — 60 Stunden nach dem Blasensprung — Temp. 38,1, Puls 110. Kindliche Herztöne 180, sodann 100, weiterhin 80.

Nach Herausnahme des Kolpeurynters gegen früher keine Veränderung.

Vollständige Dilatation mit Ansatzstücken innerhalb 15 Minuten. Während derselben 3 ziemlich gute Wehen. Keine Blutung. Entwicklung eines leicht asphyctischen Kindes von 53 cm Länge und 3600 g Gewicht mittelst Zange. Seitliche Dammincisionen.

Unmittelbar nachher starke Blutung. Expression der Placenta. Stillung der weiter bestehenden, durch Reiben, heisse Ausspülungen nur

vorübergehend aufhörenden Blutung durch 10 Minuten lange bimanuelle Compression des Uterus.

Wochenbett völlig fieberlos. Entlassung am 10. Tage.

X.

III. Gebärende. 10. Monat (irrthümlich 8. angenommen). Vitium cordis. Phthisis pulmonum. Künstliche Einleitung der Geburt. Placenta praevia. Wendung. Spontaner Verlauf. Todtes Kind. Normales Wochenbett.

Elisabeth Sch., 37 Jahre alt. Aufgenommen den 9. 7. 1902.

Vor 15 und 17 Jahren je eine Frühgeburt im 7. bezw. 8. Monat mit lebenden Kindern. Seit 4 Jahren lungenkrank (hereditär belastet), vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit etwa 9 Wochen allmälig zunehmende Beschwerden seitens des Herzens, bestehend in Herzklopfen, Athemnoth, Oedemen. Befindet sich seit 6 Wochen auf der Leyden'schen Klinik, woher sie zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt hierher überwiesen wird. Seit ca. 14 Tagen in Folge Digitalis erhebliche Besserung.

Auffallend blasse, magere und schwächliche Person mit etwas cyanotischen Lippen und leichter Dyspnoe, die beim Gehen zunimmt. Keine Oedeme. Puls auffallend langsam, 62 im Sitzen, regelmässig. An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt. Herzdämpfung rechts bis zur Mitte des Sternums. Ueber der rechten Lungenspitze gedämpfter Schall und verschärftes Exspirium.

Letzte Regel angeblich 8. December. Fundus zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Leibesumfang 92 cm. Danach nahm man Mitte des 8. Monats an und beschloss mit Rücksicht auf die während der Schwangerschaft aufgetretene und vermuthlich durch sie hervorgerufene Compensationsstörung, ganz abgesehen von dem Lungenspitzenkatarrh, die Einleitung der künstlichen Frühgeburt und zwar, da es wünschenswerth erschien, die Wehenthätigkeit zu beschränken, mittels des Bossi-schen Dilatoriums.

Es wurde zunächst der völlig geschlossene Cervicalcanal durch Zeigefinger innerhalb weniger Minuten erweitert, sodann der Dilatator eingeführt und in 20 Minuten bis zur Marke 4 aufgedreht. Es erfolgte sodann, nachdem es bis dahin wie gewöhnlich „gezeichnet", eine mässig starke Blutung. Da man einen Cervixriss annahm, wurde die Frau ins Bett zurückgelegt und der Dilatator in situ gelassen. Die Blutung stand sehr bald. Die während der Dilatation geradezu stürmische Wehenthätigkeit — die erste Wehe trat 7 Minuten nach Beginn auf — hörte nunmehr trotz heisser Umschläge völlig auf.

Etwa 1 Stunde später begann es wieder leicht zu bluten. Dies legte den Verdacht auf Placenta praevia nahe, weshalb der Dilatator entfernt und untersucht wurde. Es zeigte sich, dass die Cervix nicht völlig verstrichen, der Mnttermund knapp funfmarkstückgross war. Die Blase stand, am vorderen Muttermundsrande fühlt man einen etwa 2 cm weit abgelösten Placentarlappen.

Es wurde nur auf einen Fuss gewendet und die spontane Geburt abgewartet, die 4 Stunden später erfolgte. Das frischtodte Kind war, entgegen der Berechnung, ausgetragen, wenn auch schwach entwickelt: 50 cm lang, 2700 g schwer. Der Zustand der Frau war während der ganzen Geburt gut gewesen.

Wochenbett völlig fiebertrei. Entlassung am 10. Tage.

XI.

I para. 8. Monat. Eklampsie. 2 Anfälle. Bossi. Placenta praevia. Wendung, Extraction. Lebendes Kind. Manuelle Placentarlösung. Fieberloses Wochenbett. Entlassung am 25. Tage mit $^1/_2$ pM. Albumen.

Frau N., 21 Jahre alt. Am 28. 7. 1902 von der Senator'schen Klinik, woselbst ein eklamptischer Anfall beobachtet worden, hierher verlegt. Gleich nach der Aufnahme 2. Anfall. Chloroform-Narkose.

Kräftige Frau mit Oedem der Unterschenkel und des Gesichts, seltsamer Weise besteht auch beträchtlicher Ascites. Kindstheile deshalb nicht zu fühlen, Herztöne nur undeutlich zu hören. Im Urin 12 pM. Eiweiss.

Innere Untersuchung: Portio nicht verstrichen, Collum für 1 Finger durchgängig, Blase steht, Kopf beweglich über dem Becken.

Es wird der Dilatator eingeführt und innerhalb 25 Minuten bis auf 9 cm aufgedreht; während derselben einige schwache Wehen.

Nach der Herausnahme zeigt sich, dass der innere Muttermund immer noch 3-markstückgross ist: man war offenbar mit den Brancben über den inneren Muttermund hinausgeglitten.

Nach erneuter Einführung und weiterer Dilatation tritt eine stärkere Blutung auf, die an Placenta praevia denken lässt, eine Annahme, die sich bei der Untersuchnng bestätigt. Da jedoch der nunmehr kleinhandtellergrosse Muttermund die Extraction des anscheinend kleinen Kindes zu gestatten scheint, wird dieselbe der bei noch stehender Blase ausgeführten Wendung angeschlossen. Das Kind, 42 cm lang, 1400 g schwer, kam leicht asphyctisch zur Welt.

$^1/_2$ Std. p. p. Blutung. Expressionsversuche vergeblich, da wegen des Ascites der Uterus nicht zu fühlen ist, auch nicht in Narkose. Daher wegen andauernder Blutung manuelle Lösung, die aus demselben Grunde sehr schwierig ist. Im Wiederholungsfalle würde ich es vorziehen, den Ascites zu punktiren und damit die manuelle Lösung entweder ganz zu vermeiden, oder wenigstens wesentlieh zu erleichtern.

Das Wochenbett war völlig fieberfrei. Am 1. Tage noch 11 pM., am 2. 1 pM., am 3. 0,8 pM., am 4. 0,5 pM. Albumen, ebensoviel noch bei der Entlassung am 25. Tage und bei Wiedervorstellung 3 Wochen bezw. $3^1/_2$ Monat später. Ascites und Oedeme am 15. Wochenbettstage verschwunden. Kind schien gut zu gedeihen.

XII.

VII para. Anfang des 10. Monats. Doppelseitige Pneumonie. Bossi erweitert das gut für 1 Finger durchgängige Collum in 11 Minuten. Zange. Lebendes Kind. Exitus der Mutter am 2. Wochenbettstage.

Frau W., 40 J. alt. Wird am 1. 8. 02, am 3. Tage einer schweren doppelseitigen Pneumonie, von der I. med. Klinik hierher verlegt. 6 normale Geburten. Jetzt gravida Anfang des 10. Monats. Vor zwei Stunden angeblich Wasserabfluss. Die Frau macht mit hochgradigster Dyspnoe, tiefer Cyanose, lautem Trachealrasseln fast den Eindruck einer Moribunden. Temp. 39,7, Puls 148, stark gespannt, leicht unregelmässig.

Innere Untersuchung: Cervicalcanal gut für 1 Finger durchgängig, etwa 3 cm lang, Blase gesprungen, Kopf im Beckeneingang.

Die Frau wird nach Injection von 0,01 Morphium in stark erhöhter Lage auf den gynäkologischen Untersuchungsstuhl gelegt und innerhalb 11 Minuten die sehr nachgiebige Cervix nahezu vollständig erweitert. Während der Dilatation 3 kräftige Wehen. Keine Blutung. Zur Ersparung der Presswehen wird sofort an den etwa in Beckenweite stehenden Kopf die Zange angelegt und ein lebendes Kind von 49 cm Länge und 2850 g Gewicht leicht extrahirt. Während der Operation Sauerstoffinhalationen ohne ersichtlichen Nutzen.

Nach der Entbindung, zumal nach der bald vorgenommenen Expression der Placenta (Aderlass), ist der Zustand der Frau beträchtlich besser, die Dyspnoe hat nachgelassen, Temp. 37,6, Puls 140, unregelmässig.

Am folgenden Tage wieder Zunahme der Dyspnoe. Starkes Trachealrasseln. Puls 160, klein, unregelmässig. Digitalis (gleich nach der Entbindung), Campher-Benzoe, Excitantien aller Art. Am 2. Wochenbettstage, 45 Stunden post partum, Exitus unter den Zeichen des Lungenödems.

Obductionsbefund: Pleuropneumonia fibrinosa duplex. Hypertrophia et dilatatio cordis. Status puerperalis uteri etc.

XIII.

Erstgebärende. X. Monat. Rachitisch-plattes Becken. Hinterscheitelbeineinstellung. Dilatation. Perforation. Normales Wochenbett.

Bertha St., 22 J. alt. Aufgenommen den 3. 8. 02. Auffallend kleine schwächliche Person mit hochgradigen Verkrümmungen der Extremitäten und rachitischem Rosenkranz. Giebt an, mit 4 Jahren laufen gelernt zu haben.

Die Beckenmessung ergiebt: D. sp. 25,5 cm, D. cr. ebenfalls 25,5 cm. Conj. ext. 17, Conj. diag. (wahre) 9,5, „geburtshülfliche" (Verbindung zwischen I. u. II. Kreuzbeinwirbel): 8,5 cm.

Innere Untersuchung: Portio verstrichen, Muttermund 1 markstückgross, Blase gesprungen (angeblich vor einigen Stunden), Kopf beweglich über dem Becken.

Es war somit die relative Indication zum Kaiserschnitt gegeben, der jedoch von der Person verweigert wurde. Die Wehen waren ziemlich gut. Nach ca. 30 Stunden sanken die kindlichen Herztöne nach anfänglicher Steigerung auf 80. Die innere Untersuchung ergab: Muttermund immer noch markstückgross, Kopf in starker Hinterscheitelbeineinstellung (Ohr zu erreichen) auf dem Beckeneingang, fest vom unteren Uterinsegment umschlossen.

Da wir Drehungsversuche am Kopf grundsätzlich verwerfen, verhielt man sich weiter ablehnend. Die Herztöne verschwanden nach $^1/_2$ Stunde. Nach ungefähr 7 weiteren Stunden begannen Ausziehungserscheinungen, bestehend in Schmerzen oberhalb der Symphyse, spontan und auf Druck, Steigerung der Temperatur auf 38,7, der Pulsfrequenz auf 120. Bei innerer Untersuchung Status idem.

Es wurde nun in Narkose der Bossi'sche Dilatator eingeführt und

in 22 Minuten bis zu 9 cm aufgedreht; eine Wehenthätigkeit war dabei nicht zu bemerken. Sodann wurde mit dem scheerenförmigen Perforatorium durch das hintere Scheitelbein perforirt und mit dem 3-blätterigen Kranioklasten extrahirt; letzteres war wegen der hochgradigen Beckenenge schwierig. Placenta wird exprimirt.

Höchste Temperatur im Wochenbett (am 3. Tage) 38,3, sonst nie Steigerung. Thrombophlebitis am rechten Bein. Entlassung am 15. Tage als gesund.

XIV.

Erstgebärende. X. Monat. Eklampsie. 1 Anfall. Bossi erweitert den 3 markstückgrossen Muttermund in 10 Minuten. Zange. Lebendes Kind. Pyämie. Genesung.

Auguste L., 24 Jahre alt. Aufgenommen den 19. 8. 1902. Mittelkräftige Person mit Oedemen der Unterschenkel und 4 pM. Albumen. I Gravida, Ende der Schwangerschaft. Behandlung mit heissen Bädern, Einpackungen, Diät. Trotzdem Steigerung des Eiweissgehalts (sehr seltene Beobachtung), so dass derselbe bei Beginn der Geburt, am 25. August, 8 pM. beträgt. Dazu Kopfschmerzen, Temp. 38,2, Puls 100.

Innere Untersuchung: Muttermund 2 Markstück gross, Blase gesprungen (angeblich vor einigen Stunden, nicht beobachtet), Kopf fest im Beckeneingang.

Nach etwa 4 Stunden Temperatursteigerung auf 39°, des Pulses auf 120, weshalb Dilatation und Entbindung beschlossen wird. Während der Vorbereitungen hierzu schwerer eklamptischer Anfall. Sofortige Narkose.

Die sofort vorgenommene Dilatation nach Bossi bringt den nunmehr 3 Markstück grossen Muttermund in 10 Minuten zur vollständigen Erweiterung. Während derselben mehrere kräftige Wehen, keine Blutung. Mittelst Zange wird darauf ein lebendes, 51 cm langes, 3200 g schweres Kind extrahirt. Seitliche Incisionen in den sehr rigiden Damm. Placenta exprimirt.

Im Wochenbett entwickelte sich eine Pyämie mittleren Grades mit insgesammt 4 Schüttelfrösten, Entzündung beider Handgelenke, Erscheinungen von Lungenabscedirungen. Eiweissgehalt am 10. Tage verschwunden. Entlassung völlig geheilt am 46. Tage, 16 Tage nach Entfieberung.

XV.

Erstgebärende. Anfang des 10. Monats. Eklampsie. 1 Anfall. Bossi erweitert den für 1 Finger durchgängigen Muttermund in 44 Minuten. Hohe Zange. Lebendes Kind. Normales Wochenbett.

Elise U., 23 J. alt. Aufgenommen den 9. 10. Abends. Keine Oedeme, jedoch Klagen über starke Kopfschmerzen, weshalb der Urin untersucht wird, der 1/2 pM. Eiweiss enthält. Einpackung.

Innere Untersuchung: Cervix erhalten. für 1 Finger durchgängig, Blase steht, Kopf, ohne dass enges Becken vorliegt, beweglich über dem Becken.

Nach ca. 15 Stunden — Wehen sind nicht beobachtet worden —

tritt plötzlich ein schwerer eklamptischer Anfall auf. Chloroform-Narkose. Der Urin enthält nunmehr 2 pM. Albumen. Derselbe innere Befund wie oben.

Es wird nunmehr in die für 1 Finger durchgängige Cervix der Dilatator ohne Ansatzstücke eingeführt und in 4 Minuten bis zur Marke 3 aufgedreht, sodann mit Schutzhülsen von Neuem eingeführt und innerhalb 40 Minuten bis zur Zeigerstellung 9 aufgeschraubt, was man für genügend hält, da der Kopf klein erscheint. Bemerkenswerther Weise sind während der Dilatation keine Wehen zu beobachten, die Blase jedoch gesprungen.

Nach Herausnahme des Instruments steht der Kopf immer noch beweglich über dem Becken, ihn hineinzudrücken gelingt nicht, Erklärung dafür fehlt. Mit Rücksicht darauf, dass es sich um eine Erstgebärende handelt, wird von der Wendung abgesehen und die Zange an den von Aussen fixirten Kopf gelegt und mit geringer Mühe ein lebendes Kind von 49 cm Lnge und 2810 g Gewicht entwickelt. Placenta nach Zeichen der Lösung exprimirt. Kein Anfall mehr.

Normales Wochenbett, Entlassung am 10. Tage ohne Albumen mit gesundem Kind.

Schlussbetrachtungen.

Die Darstellung obiger Fälle ist so knapp gehalten, als zum Verständniss nur angängig erschien; vermisst man dies oder jenes, so liegt der Grund lediglich in der Kürzung der vorhandenen Aufzeichnungen.

Als Resumé ergiebt sich, wenn wir von den beiden Fällen, in denen die Dilatation unterbrochen wurde, absehen, folgendes: In 6 Fällen war die Cervix ganz oder theilweise verstrichen, der Muttermund 10 Pfennig- bis 5 Markstückgross, die Dilatation bis zur Möglichkeit sofortiger Entbindung dauerte 10—30 Minuten, durchschnittlich 17 Minuten. In den übrigen 7 Fällen war das Collum ganz oder zum grössten Theil erhalten und für 1—3 Finger durchgängig. Die Erweiterung nahm 7—44 Minuten, durchschnittlich 28 Minuten in Anspruch.

Darin spricht sich aus, was von vornherein zu erwarten war: dass es sehr wesentlich ist, ob das Collum erhalten oder verstrichen ist. Dies Verstreichen kann durch keine mechanische Dilatation, sondern allein durch Wehen bewirkt werden, und es würde das Instrument in den Fällen mit erhaltenem Collum überhaupt unwirksam sein oder viel längere Zeit gebrauchen, wenn es nicht zugleich in hohem Maasse die Wehen anregte, wenn sich nicht, wie Bossi sich ausdrückt, mit der mechanischen Wirkung eine dynamische verbände. Aber auch bei verstrichener Cervix hängt die Schnelligkeit der Dilatation neben der Dehnbar-

keit des Gewebes wesentlich von der begleitenden Wehenthätigkeit ab.

Die Art des Verfahrens: Accouchement forcé oder nur mehr Beschleunigung der Geburt durch ganz allmähliche Dilatation bezw. die wehenerregende Eigenschaft des Instruments wird durch die Dringlichkeit des Falles bestimmt. Bossi selbst unterscheidet zwischen den Fällen, in denen es wünschenswerth erscheint, die Frau in $^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden zu entbinden, und denjenigen, wo die Geburt ihren natürlichen, wenn auch beschleunigten Verlauf nehmen soll. In ersteren wird man die Kreissende auf dem Querbett liegen lassen und bis zur Möglichkeit der Entbindung mehr oder weniger schnell dilatiren. Dies „mehr oder weniger" ist, wie Bossi meint, ganz durch die Indication des Falles gegeben: ich habe es auf Grund geringerer Erfahrung vorgezogen, mich daneben auch nach dem Spannungsgrade des Gewebes zu richten, den man mit den am Muttermund liegenden Fingern, sowie auch an dem Widerstand, den man beim Aufdrehen fühlt, leicht controlliren kann. Natürlich muss man dann, entgegen der Bossi'schen Vorschrift, selbst drehen und sich das Instrument, was aber nicht einmal immer nöthig, von einem Anderen halten lassen.

Im Uebrigen ist bezüglich der Technik nach Bossi's ausführlichen Angaben kaum etwas Neues zu bemerken. Ein Speculum habe ich im Gegensatz zu Rissmann[1]) nie gebraucht; man complicirt sich m. E. unnöthig das Verfahren und braucht zuviel Assistenz. Ein Mal (Fall XI) ist mir das auch von Bossi erwähnte Ereigniss passirt, dass die Branchen über den inneren Muttermund hinaus in den Uterus glitten; bei grösserer Aufmerksamkeit und Uebung wird sich das vermeiden lassen. Ein Herausgleiten in die Vagina ist mir nie vorgekommen.

Bemerkenswerth ist in meinen Fällen, dass 5 mal während der Dilatation, meist gegen Ende derselben, die Blase sprang und zwar 4 mal, wie genau beobachtet wurde, während einer Wehe, nie beim Einführen des Instrument oder beim Aufdrehen. Anscheinend ist dies Vorkommniss auf die meist starke Wehenthätigkeit, zumal bei noch nicht eingetretenem Kopf, zurückzuführen. Nur einmal (Fall XV) sprang die Blase, ohne dass Wehen nachweisbar waren. Für die etwa anzuschliessende Wendung ist dieser Abfluss des Fruchtwassers nicht gerade angenehm, jedoch

1) Centralbl. f. Gyn. 1902. No. 28.

dürfte in den allermeisten Fällen, wie schon Bossi angiebt, die Zange am Platze sein.

Eine weitere erwähnenswerthe Beobachtung besteht darin, dass sich zweimal (Fall V u. VI) der kleine Kopf zwischen die Branchen des Instruments einklemmte; wenn man den Kopf zurückdrängt und jede Branche für sich befreit, wird auch dann die Herausnahme nicht schwierig sein.

Ob das neueste Bossi'sche Modell mit 4 Armen noch verbesserungsfähig ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Knapp[1]) ist mit seinem Bestreben, die Angriffsfläche noch mehr zu verbreitern, wohl auf dem richtigen Wege; nur scheint es mir, wenn bei vollständig verstrichener Portio der untere Eipol bezw. der Kopf auf den Muttermundssaum drückt, nicht leicht, ein Herausgleiten des „Korbes“ zu verhüten, was aber m. E. durch Umbiegen der denselben zusammensetzenden Stäbe, ähnlich wie beim Bossi'schen Modell, leicht zu erreichen wäre. Die von Kaiser[2]) angegebene Modification scheint mir ebenfalls geeignet, auch geringere Verletzungen des Gewebes sicher zu vermeiden, weniger ist ihm die Vereinfachung gelungen. Ein Nachtheil beider Instrumente besteht darin, dass man mit dem Finger nicht Raum hat, die Anspannung des Muttermundsaumes zu prüfen. Ich selbst habe in den beiden letzten Fällen mit gutem Resultat ein mir vom Medicinischen Waarenhaus übersandtes Modell benutzt, das dem Bossi'schen sehr ähnlich, nur etwas einfacher construirt ist und 720 g, also 100 g weniger, wiegt. Bossi selbst berichtet, dass seine vielfachen Versuche, sein Instrument leichter zu gestalten, fehlgeschlagen seien, und seine reiche Erfahrung dürfte zunächst beachtet werden müssen.

Die Indicationen ergeben sich für den einigermaassen erfahrenen Geburtshelfer von selbst: Das Verfahren ist als Accouchement forcé überall da angezeigt, wo es im Interesse der Mutter dringend erwünscht ist, behufs baldiger Entbindung das geschlossene oder mangelhaft geöffnete Collum zu erweitern; die Rücksicht auf das Kind würde mich nur dann bestimmen, wenn die Dilatation und die Entbindung aller Voraussicht nach leicht ist. In den Fällen von Placenta praevia habe ich es bisher vorgezogen, der alten Therapie treu zu bleiben, bezw. wo sich während der Dilatation

---

1) Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Karlsbad, 1902.
2) Centralblatt f. Gyn. 1902. No. 41.

der anormale Sitz herausstellte, mit derselben aufzuhören. Jedoch bin ich durchaus der Meinung, dass man auch hier nicht mit theoretischen Bedenken die Sache abthun, sondern die zahlreichen günstigen Erfahrungen Bossi's der Nachprüfung werth halten soll.

Der Leopold'schen Ansicht, dass das Instrument „vor Allem in die geburtshülfliche Tasche des praktischen Arztes eingeführt werden" soll, möchte ich doch einige Bedenken entgegen halten. Wenn gesagt wird: „des geburtshülflich besonders erfahrenen praktischen Arztes", bin ich einverstanden, in der Hand des Anfängers dürfte das Instrument geeignet sein, schweres Unheil anzurichten, und es sollte mich bei der zu erwartenden allgemeinen Verbreitung der Methode nicht wundern, wenn demnächst ungünstige Vorkommnisse berichtet würden. Das aber ist ein Uebelstand, der jedem operativen Eingriff anhaftet. Das Bossi'sche Verfahren an sich bedeutet nach meiner Ansicht einen bemerkenswerthen Fortschritt der modernen Geburtshülfe, insbesondere der Behandlung der Eklampsie. Denn wenn es feststeht, dass die Prognose derselben im Allgemeinen eine um so bessere ist, je schneller die Entbindung vorgenommen wird, so müssen sich die Ergebnisse nach dieser Behandlungsweise wesentlich besser gestalten. In meinen Fällen — 2 Todesfälle unter 9 = 22,2 pCt. — spricht sich das noch wenig aus, aber diese kleinen Zahlen fallen wenig ins Gewicht gegenüber Bossi's zahlreichen geradezu glänzenden Resultaten.

Nachtrag bei der Correctur.

Während der Drucklegung erschienen die Arbeiten[1]) von Knapp, Wagner, Bischoff, Langhoff, Mueller, Frommer. Der von Knapp mitgetheilte Fall, in dem „trotz vorsichtiger und langsamer Dilatation" ein grösserer Cervixriss entstand, überzeugt mich aufs Neue davon, dass die Anwendung des Verfahrens in der allgemeinen Praxis recht bedenklich sein würde. Mit Rücksicht darauf, dass es sich um den Anfang des 8. Monats handelte, möchte ich noch bemerken, dass die forcirte Dilatation sicher um so schwieriger ist bezw. um so leichter Risse macht, je weniger die Schwangerschaft vorgeschritten ist, sowohl wegen der grösseren Länge des Cervicalcanals als besonders wegen der geringeren Dehnbarkeit des Gewebes.

1) Centralblatt f. Gyn. No. 47.

Bischoff sagt, was doch sehr wesentlich, in keinem seiner Fälle, ob die Portio verstrichen war oder nicht. Seine schlechten Erfahrungen: 2 grosse, bis ins Parametrium reichende Cervixrisse sind mir, da ich unvorsichtiges Vorgehen nicht annehmen kann, nur aus dem Umstande erklärlich, dass er dass 3armige Modell benutzte, das schon Bossi wegen der Gesetze des Einschneidens der Branchen aufgab. Ich weise nochmals darauf hin, dass ich unter den mitgetheilten 15 Fällen, zu denen noch 2 neuere und 3 von anderen Assistenten unserer Klinik erledigte Fälle kommen, sonach insgesammt in 20 Fällen nicht ein einziges Mal einen nennenswerthen Einriss erlebte; kleinere Risswunden entstanden freilich fast immer, aber sie waren nur wenig grösser als bei spontanen Geburten und bei der Entlassung nicht mehr zu constatiren.

Zur Kasuistik des Abortus provocatus.

Von

Dr. **Bern. S. de Smitt,** Amsterdam.

Das Einleiten des Abortus ohne Vorhandensein einer medicinischen Indication, der sogenannte Abortus provocatus s. criminalis, ist eine Handlung, die schon seit Jahrhunderten angewandt wurde. Auch in unserm modernen Kulturleben ist dieselbe keine Seltenheit. Im Gegentheil; in unserem practisch ärztlichen Arbeitsgebiet begegnen wir häufig Fehlgeburten, in denen unumstösslich, es sei durch unseren objectiven Befund, oder sei es durch unumwundene Mittheilung der Frau, die Criminalität feststeht. — Doch bleiben noch genug Fälle übrig, in denen die Thatsachen derart sind, dass man an dem spontanen oder provocirten Auftreten der Frühgeburt zweifeln könnte, wie auch daran, ob die pathologischen Erscheinungen, die man in einzelnen Fällen beobachtet, primär sind und einen Abortus zur Folge hatten oder ob umgekehrt in Folge der angewandten Mittel zugleich mit dem Abortus Veränderungen in den gestativen Organen entstanden sind. Ueberdies wird der Abortus provocatus in der Regel angewandt, entweder von der Schwangeren selbst oder von Hebammen, die beide mit der Antisepsis und der Technik der mechanischen Erregung der Frühgeburt wenig oder nicht vertraut sind. Demzufolge werden secundäre Infectionen und die sonderbarsten traumatischen Defecte eintreten können, welche die Casuistik des von uns zu behandelnden Gegenstandes täglich bereichern. Doch glaube ich berechtigt zu sein, die beiden von mir mitzutheilenden Fälle, da sie nicht alltäglich und vielleicht auch selten in der über dieses Thema doch schon so reichen Litteratur sind, der Vergessenheit zu entreissen.

Der erste Fall ist aus meiner Privatpraxis, während der

zweite in der Amsterdamer Universitätsklinik von Professor Hector Treub behandelt und von diesem Herrn in der Versammlung des Niederländischen Gynäkologischen Vereins am 11. Februar 1900 mitgetheilt wurde. Ich benutze diese Gelegenheit, dem hochverehrten Herrn Professor Treub meinen besonderen Dank auszusprechen dafür, dass er mir den betreffenden Fall zur Bearbeitung überlassen hat.

Es ist nicht meine Absicht, in diesen Blättern eine Abhandlung zu geben über alle Mittel, die seit alter Zeit her angewandt wurden, um den normalen Verlauf der Schwangerschaft zu verhindern. In vielen Handbüchern ist das ausführlich zu finden; u. a. beschreibt H. H. Ploss (Zur Geschichte, Verbreitung und Methode der Fruchtabtreibung) genau die verschiedenen Abortivmittel, die bei den alten Völkern und bis auf unsere Tage üblich waren. Hieraus ist ersichtlich, dass es fast kein chemisches Mittel giebt, das nicht schon im Laufe der Zeit, es sei per os oder örtlich angewendet worden wäre. Auch mechanische Mittel wurden in mannigfacher Weise angewendet, sogar bis zum Verabreichen schwerer Kasteiungen, wie Stockschläge auf den Bauch, übermässiges starkes Einschnüren und nicht am wenigsten das Einführen der sonderbarsten Gegenstände in utero, z. B. Haarnadeln, Stricknadeln, hölzerne Stäbchen, Zahnstocher etc. Auch A. Tardieu (Etude médico-légale sur l'avortement. Paris 1881) nennt in seiner bekannten Monographie alle angewandten Mittel. Von den innerlich gebrauchten nennt er Jodkali, Taxus baccata, Sabina, Ruta graveolens und Secale als die gebräuchlichsten. Diese seien jedoch unzuverlässig und gefährlich mit Rücksicht auf das öftere Entstehen ernster Magen-Darmkatarrhe und heftiger Nephritiden. Denn, sollen diese Mittel nicht gänzlich zwecklos sein, dann müssen sie in so grossen Dosen genommen werden, dass in der That dem allgemeinen Gesundheitszustand grosse Gefahren drohen. Nicht allein per os, sondern auch in Form von Fumigationen oder als Injectionen in den Uterus werden sie zuweilen in Anwendung gebracht. Doch werden auch Fälle von ihm citirt, in welchen Injectionen mit lauem Wasser, Seifenwasser, Quina' und anderen scharfen Decocten applicirt wurden. — Die Anwendung starker Inductionsströme auf den Bauch mit einem Pole in oder ausser der Vagina ist auch nicht selten, doch meist, wie bekannt, ohne Erfolg (Ebendas. Fall 61). Die Abortus, bei denen das Einführen der Hand in utero erwähnt ist (ebendas.

Fall 72) müssen als solche betrachtet werden, bei denen ohne Mitwissen der Patientin ein fremder Körper eingeführt wurde.

Ein durch aufsteigende warme Douchen (ebendas. Fall 71) verursachter Abortus wird von ihm mitgetheilt. Bei einer Gravida von $7\frac{1}{2}$ Monaten wurden Injectionen von 8—10 l heissen Wassers während 15—20 Minuten theilweise gegen den Uterus, theilweise in den Hals bis zu 3 Malen wiederholt. $3\frac{1}{2}$ Tage nach der letzten Anwendung wurde die Frucht ausgestossen.

Nennen wir der Vollständigkeit wegen ferner noch das Anschwellenlassen eines präparirten Schwämmchens oder von Laminaria im Collum oder Einspritzung zwischen die Eihäute oder Piqures derselben. Das am meisten angewandte Mittel bleibt jedoch das Einführen und oft Liegenlassen einer gewöhnlichen Bougie. Forcirte Tagemärsche, ermüdende Arbeit, willkürlicher Fall oder Stoss sind ferner, wenn auch untaugliche Mittel, die an allererster Stelle von dem schwangeren Mädchen in Anwendung gebracht werden, um die Folgen des ausserehelichen Verkehrs zu beseitigen.

Im Nachfolgenden werde ich nun die beiden in Rede stehenden Fälle in extenso mittheilen und einige kritische Betrachtungen daran anknüpfen.

Fall 1. In der Versammlung der „Nederlandsche Gynaecologische Vereenigung“ vom 13. Nov. 1898 wurde der Fall schon von mir mitgetheilt.

Frau A., 25 Jahre alt, seit 6 Jahren verheirathet und Mutter zweier gesunder Kinder, kam im April 1898 unter meine Behandlung. Sie klagte über Schmerzen im Leibe, die zwar schon lange, ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahre bestanden, doch in der letzten Zeit stark in Heftigkeit und Frequenz zugenommen hatten. Die Schmerzen zeigten sich nur beim Laufen und wurden localisirt etwas über der linken Leistengegend. Bei Defäcation niemals Schmerzen, ebensowenig bei der Menstruation, die in der letzten Zeit sehr regelmässig und nicht überstark war. Letzte Menses vor etwa 14 Tagen. Die vorhergegangenen Geburten verliefen gut, ohne künstliche Hilfe. Andere für uns wichtige anamnestische Data wurden nicht mitgetheilt. Bei der von mir vorgenommenen Untersuchung des Abdomens fiel mir zu allererst die ziemlich bedeutende Diastase der Mm. Recti auf, wodurch die Betastung der Bauchorgane sehr leicht wurde. Zuerst stellte ich die Existenz einer linksseitigen Wanderniere fest. Doch schon bald fand meine Hand einen Finger breit unter dem Nabel einen quer verlaufenden strangförmigen Tumor, der ziemlich leicht verschiebbar war. Das untersuchende Betasten verursachte keine Schmerzen. Die bimanuelle Untersuchung ergab normalen Uterus und Adnexe. In der That konnte ich selbst nach später wiederholter Untersuchung keine Diagnose stellen. Der Ren mobilis konnte doch nicht als Erreger der später von mir constatirten heftigen kolikartigen rings um den Nabel localisirten Schmerzen ange-

sehen werden. — Meine Behandlung war im Anfang eine ausschliesslich expectative und symptomatische. Ruhe, Priessnitz'sche Umschläge, Sorge für gute Defäcation; während einer Darmkolik gab ich Vin. opii aromatic. Jedoch blieb der Erfolg aus und die Schmerzen wurden zuweilen unerträglich. Während dessen war die Menstruation ausgeblieben und etwa im Juli konnte man deutlich einen vergrösserten Uterus palpiren, der übereinstimmte mit einer Gravidität von 2 Monaten, während zugleich auch andere allgemeine Schwangerschaftszeichen nicht fehlten. Man konnte nun deutlich den strangförmigen und leicht beweglichen Körper oben auf dem Uterus, von diesem vollständig getrennt, liegen fühlen. Es war deutlich, dass hier eine mehr eingreifende Therapie angewandt werden musste. Herr Prof. Treub, der die Patientin einmal mit mir sah, konnte hier ebensowenig eine Diagnose stellen, war jedoch vollkommen einverstanden mit der jetzt von mir vorgeschlagenen Behandlung. Am 15. Juli führte ich unter Chloroformnarkose die Laparotomie aus. Nachdem das Peritoneum geöffnet worden war, suchte ich sogleich nach dem mir unbekannten Tumor und fand, dass dieser aus einer Dünndarmschlinge bestand, in der ein ziemlich harter langer Strang zu fühlen war, über dem die Darmwand leicht zu verschieben war. Der Darm, der nicht mit dem Uterus, welcher sich als gravide erwies, verwachsen war, konnte leicht nach aussen gebracht werden. worauf in der Längsrichtung des Darmes eine kleine Incision gemacht wurde. Mit einer Pincette wurde nun zu meinem grossen Erstaunen eine vollkommen intacte, ziemlich dicke (Charière No. 22 wie ich später ersehen konnte) elastische etwas verdaute Bougie entfernt. Hierauf Vernähen der Darmwand und Reposition. Nach möglicherweise vorhandenen Narben oder Verwachsungen im kleinen Becken wurde einen Augenblick gesucht, doch nichts gefunden. Verschluss des Bauches mit fortlaufender Naht. Die Heilung verlief ungestört und nach 21 Tagen verliess die Patientin das Krankenhaus. Die Klagen kehrten nicht wieder, Patientin machte eine ungestörte Schwangerschaft durch und am 5. Februar 1899 entband ich sie von einem stark entwickelten Mädchen.

Es versteht sich wohl von selbst, dass ich nach der Reconvalescenz meine Patientin befragte, um zu erfahren, was nun wohl geschehen war. Nach einigem Zögern gestand sie Folgendes. Als sie zum 3. Male Gravida wurde und die Schwangerschaft 4½ Monate vorgeschritten war, liess sie von einer Hebamme Abortus einleiten. Ohne irgend welche Vorbereitung fühlte sie etwas in die Vagina bringen und empfand kurz darauf einen Stich rund um den Nabel. Wenig Blutverlust aus der Vagina. Sie wurde hierauf nach Hause geschickt und ihr zugleich mitgetheilt, dass ein Röhrchen in den Körper gebracht worden sei, und sie dasselbe gegen Abend heraus holen müsse. Als sie auf die Strasse gekommen war, sank sie zusammen vor Schmerzen und musste per Droschke nach Hanse gebracht werden. Die Leibschmerzen nahmen zu, die Blutung wurde nicht grösser. Kein Fieber. Am folgenden Tage wurde die Hebamme geholt, welche die Kranke untersuchte und

beruhigte. Patientin könne ruhig den Doktor kommen lassen, sagte sie; denn alles gliche einer natürlichen Fehlgeburt. Aus diesem Grunde wurde daher auch dem Arzte gegenüber ein Abortus provocatus geleugnet. Einige Tage später wurde die Frucht ausgetrieben. Wegen ununterbrochenen Blutflusses und Schwäche musste Patientin 3 Wochen das Bett hüten. Nach ihrer Aussage trat kein Fieber auf, ebensowenig Leibschmerzen. Von dem eingeführten Röhrchen habe sie niemals etwas zurückgefunden. Erst als sie wieder aufstand, begann sie über Leibschmerzen zu klagen und dies hielt ungefähr $2^1/_2$ Jahre an.

Man kann sich im Anschluss an diesen Krankheitsfall verschiedene Fragen stellen. — Ist die Bougie in der That in den Uterus gebracht worden; ist nicht die Möglichkeit vorhanden, dass das Laquear durchbohrt worden und die Bougie in die freie Bauchhöhle gelangt ist, um dann später den Weg weiter zu finden? Ich halte dies nicht für wahrscheinlich. Die Sensationen, die eine Frau beim Einführen der Sonde oder bei dem Eihautstich hat, sind sehr variabel und daher für die Deutung sehr unzuverlässig. Ich will darum den eigenthümlichen Empfindungen, die meine Patientin behauptete, gehabt zu haben, keinen besonderen Werth beizumessen.

Es kommt jedoch noch mehr in Betracht:

1. Ist nach der Manipulation der Hebamme einige Tage später der Abortus eingetreten.

2. Würde sehr wahrscheinlich die Reaction des Organismus grösser gewesen sein als es hier der Fall war, wenn ohne irgend welche antiseptische Cautelen ein Fremdkörper direct mit dem Peritoneum in Berührung gekommen wäre und geblieben sei.

Ich stelle mir den Verlauf folgendermaassen vor: Die Hebamme hat mit der scharfen Spitze der harten englischen Bougie die Uteruswand angebohrt, einen incompletten Riss versursacht und wahrscheinlich bis an die peritoneale Bekleidung perforirt. Durch eine circumscripte Peritonitis wird nun eine auf dem Uterus ruhende Darmschlinge mit diesem Theil der Gebärmutter verwachsen sein und nach Abkapselung hat Perforation und Durchtreten der Bougie in den Darmkanal stattgefunden. Warum dieser Körper nun nicht per vias naturales entfernt worden, sondern hier $2^1/_2$ Jahre zurückgehalten worden ist, ist sehr schwer zu erklären. Wahrscheinlich ist dasselbe mit seinen beiden Enden immer in den Schleimhautfalten des Darmes zurückgehalten worden. Bei jeder bedeutenden peristaltischen Bewegung kann also die Bougie um-

gebogen und deren Fortbewegung gestört worden sein, und durch die Spannung des dieselbe bedeckenden Darmes eine Dehnung von vielleicht vorhandenen peritonitischen Verwachsungen zu Stande gebracht haben. Auf diese Weise würde ich auch wenigstens eine einigermaassen genügende Erklärung für die so heftigen Schmerzen finden können, obwohl ich bei der Operation die Existenz peritonitischer Stränge nicht zu constatiren vermochte. Ich habe jedoch begreiflicherweise nur eine oberflächliche Untersuchung danach vorgenommen. Nehmen wir diese Erklärung als die richtige an, dann bleibt es doch fraglich, warum die Bougie in der Uterushöhle zurückgehalten worden und nicht den bequemeren Ausgang durch die Vagina genommen hat.

Es ist mir nicht gelungen, in der Literatur viele analoge Fälle zu finden. Wohl begegnete ich Mittheilungen über Perforationen, bei denen entweder das Corpus delicti verschwunden oder noch vorhanden war: doch ein so eigenthümliches Wandern wie das in dem beschriebenen Falle, schien mir bis jetzt zu den sehr seltenen zu gehören. Fälle von Sectionen, bei denen der Uterus an einer oder mehreren Stellen perforirt war, könnten von mir in grosser Zahl mitgetheilt werden. Aus der gerichtsärztlichen Untersuchung war dann oft ersichtlich, mit welchem Gegenstand der Abortus eingeleitet worden war, und wir finden da neben der gewöhnlichen Bougie zuweilen die seltsamsten Gegenstände. So berichtet John Shortt (Transactions of the Obstetrical Society of London. Theil 9. A. 1867) von einem Todesfall nach Abortus, wobei der Fundus uteri an 3 Stellen perforirt war, verursacht durch die zugespitzte Wurzel von Plumbago zeylanica, die in Indien oft zu diesem Zwecke angewendet werden soll. Im Anschluss hieran will ich einen Fall mittheilen, den Francesco Corusa berichtet. (Un Caso Singolare di aborto criminoso. Annali di Ostetricia e Ginecologia. Luglio 1891.) Patientin 25 Jahre, primi-gravida, 3. Monat. Durch eine Hebamme wurden Manipulationen vorgenommen, um Abortus herbeizuführen; darauf erfolgte direkt Bluterguss aus der Vagina, einige Tage später Abortus. Wieder 8 Tage später Untersuchung in der gynäkologischen Poliklinik von Neapel. Constatirt wurde: subfebrile Temperatur, Meteorismus, Schmerzhaftigkeit des Hypogastriums, Ausscheidung von sero-sanguinolenter Flüssigkeit aus der Vagina. Uterus wenig vergrössert und schmerzhaft bei bimanueller Untersuchung. Im Laquaear posterius konnte Caruso einen harten Körper fühlen, welcher ca. 1$^1/_2$ cm herausragte. Mit

einer Pincette wurde derselbe entfernt und er erwies sich als eine 12 cm lange und 1 cm dicke Holzwurzel.

A. Lesser (Eulenburg's Vierteljahrschrift für gerichtl. Medicin und öffentlich. Sanitätswesen. Bd. XLIV. No. 1) demonstrirte in der Versammlung des preussischen Medicinalbeamten-Vereins elf von ihm selbst beobachtete Fälle von krimineller Uterusperforation.

A. Tardieu (Etude médico-légale sur l'avortement. Paris 1881) theilt einen mittelst eines hölzernen Stäbchens bewirkten Abortus von 5 Monaten mit nachfolgendem Tode mit. Die Section ergab eine Anzahl Risse und Perforationen im Uterus mit gangränöser Entzündung (Fall 35). Ferner Abortus von 3 Monaten (Fall 36) durch Einführen eines sehr scharfen Gegenstandes. Tod. Section: Im Collum eine enge sich nach oben 6 cm fortsetzende Perforation. Metroperitonitis peracuta. Fall 37. Abortus von $4^1/_2$ Monaten. Tod. Im Fundus ein 4—5 cm langer Riss. Peritonitis. Fall 38. Peracute Metroperitonitis nach Perforation des Uterus. Tod. Fall 39. Zwei Risse des Collums ohne Perforation. Tod in Folge heftiger Hämorrhagie. Fall 40. Bei der Section zeigte sich in der Hinterwand des Uterus eine kleine runde Oeffnung, die zu verfolgen war bis in die A. iliaca int. dextr., in welch letzterer sich ein grosses Loch befand. Noch 3 andere durchstochene Stellen im Collumgewebe. Der Tod trat in Folge Verblutung ein. Keine der Piquren hatte das Ei erreicht, und der Foetus blieb intact im Uterus. Fall 41. Patientin brachte sich selbst eine lange Nadel in den Uterus. Nach einigen Wochen Abscessbildung in der Analgegend, wo die Nadel zum Vorschein kam. Heilung. — Fall 42. Gravidität von 2 Monaten. Unter peritonitischen Erscheinungen succumbirte Patientin, die stets behauptete von einer Treppe gefallen zu sein; überdies konnte sie nicht sagen, wo der Fötus geblieben war. Schon dies machte die mitgetheilte Ursache unwahrscheinlich, doch mehr noch die Autopsie. Man fand nämlich eine Perforation von 4 cm, die Ausgangspunkt einer acuten Entzündung mit Abscessbildung im Uterusgewebe, in den Ligamenten und Adnexen wurde. Fall 45. Perforation im Fundus in Grösse eines 5 Frankstückes bei einer Gravidität von 4 Monaten, verursacht durch das Einführen eines Papillotenbrenneisens.

Mehr Aehnlichkeit mit unserem Falle haben die folgenden Fälle:

Dr. W. Kemperdick (Deutsche med. Wochenschrift. 1881.

No. 5). Eine Wittwe, die sich schwanger fühlte, hatte sich eine Gänsefeder in den Uterus gestochen; die Feder war plötzlich verschwunden. Ein paar Tage später laparotomirte er die Patientin, bei welcher bereits deutliche Zeichen von septischer Peritonitis bestanden. Aus der freien Bauchhöhle wurde die Feder entfernt. Die Patientin succumbirte am folgenden Tage. Bei der Section constatirte er 2 bedeutende Perforationen im Fundus.

Javaux zeigte in der belgischen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshülfe zu Brüssel (Centralblatt f. Gyn. 1893. No. 24) eine elastische Sonde, die $2^1/_2$ Jahre zuvor von einer Hebamme behufs Fruchtabtreibung eingeführt worden war. Nach 14 Tagen Abortus. Patientin hatte die Sonde jedoch niemals wiedergesehen, trotzdem sie täglich Injectionen gemacht hatte. Es zeigte sich nun, dass die Sonde, anstatt in den Uterus zu dringen, sich um das Collum gelegt hatte und dieses mit einem Knoten umschnürt hielt, wodurch heftige Leibschmerzen, vor Allem bei der Menstruation, hervorgerufen wurden.

Jll (New York Journ. of Gyn. and Obstetr. Oct. 1892. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1893. No. 37). Um Abortus hervorzurufen, war eine 14 cm lange Häkelnadel von der Schwangeren selber in Utero gebracht worden, in welchem sie spurlos verschwand. Obwohl durchaus keine ernstlichen Symptome auftraten und bei genauer Untersuchung ebensowenig etwas sich entdecken liess, machte J. die Laparotomie, fand eine Perforation in der Uteruswand und nach langem Suchen die Nadel, die auf der rechten Niere am Diaphragma lag.

Biggs (Med. Record. Aug. 1892. Ref. im Centralblatt für Gynäk. 1893. No. 21). Bei einer an Tuberculose verstorbenen Frau fand er im Douglas eine Nadel von $6^1/_2$ cm Länge und $1^1/_2$ cm Dicke, ganz bedeckt mit fibrinösen Adhäsionen, wodurch dieselbe eingekapselt und gänzlich von der Bauchhöhle abgeschlossen war. Hier konnte natürlich nicht bestimmt nachgewiesen werden, ob die Nadel zufällig aus dem Darm dahin gekommen sei, oder in Folge eines Versuches zum Hervorrufen von Abortus. Ich für meinen Theil glaube mehr an die letztere Annahme. In jedem Falle scheinen keine Symptome von der Nadel ausgegangen zu sein.

In derselben Zeitschrift (Med. Record. October 1892. Ref. i. C. f. Gyn. 1893. No. 21) theilt F. Haveland einen Fall mit, wobei er, als er wegen eines Tumor abdominis Laparotomie

ausführte, im rechten Ovarium einen Abscess fand, in dem ein Stück Nadel von 2 cm Länge vorhanden war. Er erklärt dies, indem er annimmt, dass dies Stück verschluckt worden ist, sich bis an die Flexura fortbewegt und nun mit infectiösem Material seinen Weg nach dem Ovarium gefunden hat. Diese Erklärung kommt mir sehr gezwungen vor, und glaube ich, dass wir auch hier einen Versuch zur Erregung von Abortus als das Plausibelste annehmen müssen.

Alfred Goenner (Centralbl. f. Gyn. 1894. No. 3) theilt einen Fall mit, der in der That mehr übereinkommt mit dem meinen. Eine 37jährige Patientin hatte bereits dreimal Abortus provocirt. Als sie nun wieder 2 Monate schwanger war, führte sie unter Zuhülfenahme eines Mandrins einen elastischen Katheter durch die Scheide. Trotzdem sie Schmerzen fühlte, stiess sie doch durch; beim Zurückziehen blieb aber der Katheter zurück. Geringe Blutung. 3 Tage später Zunahme der Schmerzen. Temp. 39,5. Bauch empfindlich. Katheter nirgends zu fühlen, keine Vaginalwunde. Am folgenden Tage meinte man den Katheter im hintersten Scheidengewölbe zu fühlen. Wieder 3 Tage später Abortus. Am 5. Tage traten bei der Defäcation heftige Schmerzen im Unterleib auf, die von Meteorismus begleitet waren; Temp. 39,5, Puls 100. Zwei Tage später Temperatur, Puls und Allgemeinzustand wieder normal. Da der Fremdkörper nicht zum Vorschein kam, beunruhigte sich Pat. und entschloss sich 2 Monate später, sich einer Operation zu unterwerfen, um denselben entfernen zu lassen. Nach der gynäkologischen Untersuchung, die wieder negativ ausfiel, wurde jedoch der Katheter mit Schleim bedeckt während eines Stuhlganges wiedergefunden. G. findet es immer noch möglich, dass er durch die Vagina zum Vorschein gekommen ist. Er stellt weiter die Frage, wo der Katheter gesessen habe, im Uterus oder in der Bauchhöhle. Die erste Annahme findet er unwahrscheinlich, weil er dann leicht beim Abortus mitabgegangen wäre. Das Fieber und die peritonitischen Erscheinungen sprechen für eine penetrirende Wunde. Es war hier natürlich nicht möglich festzustellen, wie der Katheter durch die kleine Oeffnung, welche der Mandrin gemacht hatte, in die Bauchhöhle gekommen und schliesslich in den Darm gelangt war.

C. Liebman (Centralbl. f. Gyn. 1897. No. 16) beschreibt einen Fall, in dem eine 19jährige unverheirathete Frau, die schon zweimal geboren hatte, seit 4 Monaten an heftigen Leibschmerzen

litt. Bimanuell fühlte man ein metallhartes Stäbchen, das von dem linken Ovarium nach dem Uterus ging. Bei einem wiederholten Kreuzverhör behauptete Pat., dass sie sich vor einigen Jahren, als sie ihren Unterrock feststecken wollte, unglücklicherweise eine Nadel in den Leib gestossen habe. Jede andere Möglichkeit stellte sie in Abrede. Vaginal wurde eine 4 cm lange und 1 mm dicke Nadel entfernt. Es ist kaum denkbar, dass hier nicht eine Handlung zur Einleitung von Abortus vorgenommen worden ist.

Petrquin und Foltz (Virchow's Jahrbuch 1869, Referat in E. R. Hoffmann's Lehrbuch der gerichtlichen Medicin) berichten, dass eine Frau sich von einer Hebamme eine Uterussonde einführen liess. Die Sonde kam nicht wieder zum Vorschein; es trat Abortus ein. 4 Monate später bildete sich eine Intumescenz in der Gegend des Nabels, aus welcher mittelst Incision die Sonde extrahirt wurde.

So berichtet Barwell (Med. Centralbl. 1875; Ref. in Hofmann's Buch) einen Abortus, herbeigeführt durch Einführen eines elastischen Katheters, von dem bloss das elfenbeinerne Ende entfernt wurde. $1^1/_2$ Jahre später zeigte sich ein bedeutender Abscess in Höhe des Hüftkammes; Incision. Eine Woche später fühlte man im Douglas den Katheter, und nach einiger Zeit wurde er durch das Rectum entfernt, nachdem er also 20 Monate in der Bauchhöhle gelegen hatte.

Da Abortus criminalis meistens herbeigeführt wird von der Schwangeren selbst oder von einer Hebamme, von Personen also, von denen man annehmen darf, dass sie geringe anatomische Kenntnisse oder nicht die Geschicklichkeit für das Manipuliren mit Instrumenten besitzen, möchte man vielleicht geneigt sein, darin allein die Ursache für die vielfachen Traumata zu suchen, die man dabei antrifft. In einem grossen Theile ist dies wohl der Fall. Und die vielen Fälle von Endometritis, Parametritis und verwandten acuten Entzündungserscheinungen, bei denen die Hülfe des Arztes so oft in den grossen Städten angerufen wird, nachdem von andern kurz vorher Abortus provocirt worden ist, haben ihren Grund darin, dass entweder gar keine oder nur sehr mangelhafte antiseptische Vorsichtsmassregeln getroffen werden. Sogar eine einfache, auf der Hand liegende Reinigung wird verwahrlost. Bei der Feststellung der Anamnese in diesen Fällen tritt uns stets die Mittheilung entgegen, dass die Frau entweder stehend oder liegend

ohne irgend welche Vorbereitung meistens ohne Einführen eines Speculums der Operation sich unterzog.

Die Perforation der Uteruswand braucht jedoch nicht immer einem Gewaltakte zugeschrieben zu werden. Das Gewebe des Uterus ist ja im schwangeren Zustande weicher, succulenter und in Folge dessen auch leichter zu perforiren. Es ist uns gleichfalls bekannt, dass durch chronische Entzündungen, durch putriden Abortus oder durch langwierige puerperale Processe Veränderungen in der Structur und ernstliche Ernährungsstörungen im Uterusgewebe auftreten können, wodurch die Gefahr einer Perforation sogar bei einem einfachen Curettement sehr vergrössert wird. In der Litteratur finden wir darum auch Fälle verzeichnet, in denen von erfahrenen Gynäkologen Perforationen gemacht wurden, ohne dass an irgend welches gewaltthätige Verfahren gedacht zu werden braucht.

So berichtet Dr. Alberti (Centralbl. f. Gyn. 1894. No. 39), dass er wegen Retention putrider Abortusreste 2 vorsichtige Curettagen mit dem Roux'schen Löffel machte. Als er darnach eine Polypenzange einführte, fasste er eine Dünndarmschlinge. Es lag also Perforation vor. Bei der Laparotomie fand er einen 4 cm langen Riss im Uterus ohne einen Tropfen Blut. Die Muskelmasse erwies sich als ausserordentlich schlaff und weich, wachsartig und so enorm dünn, dass bei jedem Versuch, den Riss mittelst Nähte zu schliessen, die Fäden ausrissen. — Dergleichen Fälle sind mehr bekannt.

Fleischmann (Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. in Wien. Sitzung vom 26. Juni 1894. Ref. i. Centr. f. Gyn. 1894. No. 40) machte Mittheilung von einem Fall bei einer 34jährigen Frau, bei der nach einem Abortus von 3 Monaten von einem sehr erfahrenen Gynäkologen mittelst einer Polypenzange zurückgebliebene Placentareste entfernt wurden. Der Uterus wurde perforirt und Fleischmann, der die Laparotomie vornahm, fand im Fundus einen 3 cm langen Riss.

J. Flandrin (Thèse de Paris. 1895. Ref. i. Centr. f. Gyn. 1895. No. 40) beschreibt 2 Fälle von Uterusperforation durch Irrigation mit Catheter à demeure. Er giebt weiter keine Einzelheiten, sodass diese Fälle ebensogut durch einen äusseren Gewaltakt (Catheter à demeure wurde ja verwendet!) erklärt werden können.

Lawson Tait (Lancet. Aug. 1895) tritt der Behauptung Playfairs entgegen, dass in den Fällen, in denen nach einer ver-

meintlichen Perforation durch Sonde oder Curette, die zu wenig Symptomen Veranlassung giebt, in der Regel angenommen werden müsse, dass das Instrument in die Tuben eingedrungen sei. Tait hat weder in vivo noch durch Leichenexperimente dies jemals constatiren können. Dagegen hat er viele Uteri gesehen, bei denen eine Sonde ausserordentlich leicht hindurch dringen konnte, sei es durch eine Wandverdünnug, gerade auf der Grenze einer chronischen Flexio oder durch Atrophie an der Stelle, wo ein kleiner Myomknoten inserirte.

Dr. E. Rosenfeld (Zur instrumentellen Perforation des Uterus. Centr. f. Gyn. 1898. No. 11). 32jährige Patientin, 3 Geburten à terme, 2 Aborte. Dr. Prochownick sondirt den retrovertirten Uterus bis auf 7—8 cm ohne irgend welche Mühe. Plötzlich dringt die Sonde bis 15 cm tief. Am folgenden Tage wird die stumpfe Curette erst bis 7—8 cm, unmittelbar darnach bis auf 16 cm eingeführt. Vaginal wurde nun der Uterus à jour gebracht und die kleine Wunde mit Catgut geschlossen. Es ergab sich das Vorhandensein nur einer Perforationsöffnung. Die Ursache der Perforation war hier eine auffällige Bröckeligkeit des Gewebes.

Die aktuellste Polemik über dieses Thema ist wohl die zwischen Dr. Oscar Beuthner und den Dr. George Courant und E. Odebrecht geführte.

Beuthner theilt nämlich (Centr. f. Gyn. 1897. No. 42) zwei Fälle mit, die nach meiner Meinung bestimmt instrumentelle und zwar durch die Curette verursachte Uterusperforationen sind, zu deren Erklärung er „ein eigenthümliches Verhalten des Uterus beim Einführen von Instrumenten“ annimmt, dass nämlich die Uteruswand die Eigenschaft habe, plötzlich enorm zu erschlaffen, wodurch in seinem ersten Falle die Sonde erst 7 cm tief eindringt und später ein Schultze'scher Dilatator No. 10 bis auf 13—14 cm. In seinem zweiten Falle dringen die Dilatatoren bis auf 8 cm ein, die Sonde dahingegen bis auf 20 cm. Ich schliesse mich hier ganz und gar Dr. Georg Courants „Erwiderung“ im Centr. f. Gyn. 1897. No. 48 und E. Odebrecht, Ebendas. No. 49 an. Ersterer fasst auch beide Fälle auf als wirkliche Perforationen. In dem einen Falle Beuthner's handelt es sich um einen schlecht involvirten Uterus 6 Wochen nach einem Abortus, und dann, sagt er, ist die Uteruswand, selbst wenn sie dick ist, leicht zu durchstechen; die Muskulatur kann „morsch und brüchig“ sein, sodass eine Sonde ohne Kraftanwendung durch ihre eigene Schwere ein

Loch machen kann. Er selber constatirte bei einem nicht puerperalen Uterus, den er mit Sonde und Curette durchbohrt hatte, nach 24 Stunden die durchbohrte Stelle. Es geschah bei einer Patientin mit intraligamentärem Myom; der Uterus war klein; dagegen drang die Sonde und später die Curette, ohne dass Kraft angewendet wurde, ca. 20—25 cm ein. Am folgenden Tage fand er bei der Laparotomie „einen blutig suffundirten Riss von 1 cm Breite, dessen Ränder dicht aneinander lagen. Es sind also pathologische Zustände des Uterusmuskels vorhanden, und zwar meistens bei fehlerhafter Involution oder bei Atrophie nach infectiösem Kindbett, bei constitutionellen Krankheiten und Tumorbildung, in denen sehr leicht durch Instrumente eine Perforation herbeigeführt werden kann.

Dr. E. Odebrecht (Centr. f. Gyn. 1897. No. 49) beschreibt auch, um Beuthner's Auffassung zu widerlegen, einen Fall, in dem er die Perforation direct sehen konnte. Eine 29jährige V para, 3 Aborte, litt an Retroflexio uteri und linksseitiger Oophoritis. Laparotomie zur Ventrofixation. Nach dem Bauchschnitt brachte er, dem Rathe Czempin's folgend, eine Sonde in utero, um diesen in die Wunde zu bringen. Nach sehr vorsichtiger Elevation ragte plötzlich der Knopf der Sonde ungefähr 5 mm aus dem Fundus uteri heraus.

Man braucht also in der That die sehr speculative Beweisführung Beuthner's nicht anzunehmen, wo doch eine mehr auf der Hand liegende Begründung anzunehmen ist, die auch durch die gegen ihn citirten Fälle in der Praxis unwiderleglich gestützt wird. Ich will auch noch verweisen auf den von mir mitgetheilten Fall von Dr. E. Rosenfeld (S. 754).

Nach der Niederschrift dieser Zeilen kam mir ein Vortrag von Dr. R. Braun von Fernwald (Ueber Perforationen des Uterus bei gynäkologischen Eingriffen. Wiener klin. Rundschau. 1900. No. 17—20) zu Gesicht. Er spricht u. a. als seine Meinung aus, dass die meisten Uterusperforationen bei indicirten Operationen auftreten, bei Excochleatio und Entfernung von Abortusresten. Ferner bespricht er die differentiellen Diagnosen bei Perforation und Tubensondirung, wobei er eine Lanze bricht für die Auffassung, dass die letztere ganz gewiss möglich ist, und dies durch Beispiele erläutert. Endlich giebt er ein sehr ausführliches Litteraturverzeichniss von Perforationen durch Sonde, Curette oder Kornzange und räth ganz entschieden vom Gebrauche der letzteren in diesen

Fällen ab. Auch die Fälle, in denen mitunter eine Prädisposition der Uteruswand angenommen werden muss, werden von ihm citirt. Zum Schlusse theilt er einen von ihm selbst wahrgenommenen Fall von Uterusperforation mit, an welchen er einige epikritische Betrachtungen knüpft.

Fall 2. Wir lassen hier wörtlich die Mittheilung von Prof. Treub in der Versammlung der „Ned. Gynaec. Vereeniging" folgen.

„In der Nacht des 28. Januar 1900 wurde eine zum 13. Male schwangere Frau von 38 Jahren in die Klinik gebracht. Ihre Mittheilungen, bezüglich deren Richtigkeit berechtigter Zweifel besteht, waren folgende. Sie hat 10 ausgetragene Kinder geboren, danach ein Kind von $7^1/_2$ Monaten. Die letzte Schwangerschaft endete durch einen Abortus von $4^1/_2$ Monaten. Sie meint nun 7 Monate schwanger zu sein. Vor 4 Wochen ist sie auf der Strasse ausgeglitten und auf ihr Hintertheil gefallen. Während sie vor dieser Zeit gut Leben fühlte, nahm sie es seit dieser Zeit nur schwach wahr. Nach jenem Fall ging ab und zu blutige gelbe Flüssigkeit bei ihr ab. Am Abend des 26. Januars fühlte sie, als sie auf der Strasse ging, plötzlich etwas im Leibe nach rechts sich verschieben, und hatte sie dabei Schmerzen im Leib. Seit jenem Augenblicke fühlte sie kein Leben mehr, verlor fortwährend Blut, erbrach dann und wann und glaubte, Fieber zu haben. In der Nacht, in der sie in der Klinik Aufnahme fand, war die Blutung schlimmer geworden; die Frau fieberte (38,9°), klagte über anhaltende Schmerzen im Leibe, die vor allem bei Druck auf die rechte Seite schlimmer wurden. Die Blutung war ziemlich beträchtlich. Als ich die Patientin später am Morgen sah, waren bei Untersuchung 2 Anschwellungen im Leibe wahrzunehmen. Die eine rechtsseitige reichte von der Symphysis bis ca. 4 Finger breit über den Nabel, die linke füllte die Fossa iliaca aus. Soweit die grosse Schmerzhaftigkeit Palpation gestattete, konnte wahrgenommen werden, dass die rechtsseitige Anschwellung länglich von Form und hart von Consistenz, die linksseitige rund und elastisch war. Keine Kindestheile zu fühlen, noch Herztöne zu hören. Bei innerer Untersuchung zeigt es sich, dass die Portio vaginalis gänzlich nach rechts gedrängt worden ist durch den unteren Theil des linken Tumors, der offenbar intraligamentär war und den grössten Theil des kleinen Beckens ausfüllte. Aus dem für ein paar Finger zugänglichen Ostium hingen Coagula. Als ich die Patientin sah, war die Blutung, gegen welche des Nachts ein Vaginaltampon angewandt worden war, nur noch gering. Den rechtsseitigen Tumor hielt ich für den schwangeren Uterus und, ausgenommen dass der linke Tumor in dem breiten Band sass, war mir die Art dieser Anschwellung vollständig dunkel. An die Möglichkeit einer Uterusruptur wurde wohl gedacht, doch meinte ich dieselbe auf Grund der Anamnese ausschliessen zu können. Die Frau wurde narkotisirt, und ich meinte, als ich vor der Reinigung noch einmal den Leib betastete, einen Augenblick, in dem linksseitigen Tumor Kindestheile zu fühlen. Ich sah jedoch von weiterer Palpation ab und verrichtete die Laparotomie. Dabei zeigte es sich, dass der rechtsseitige Tumor in der That der Uterus war. Der andere Tumor wurde gebildet theils von einem enormen Hämatom des linken breiten Bandes, theils von dem Fötus, der durch das stark angespannte Peritoneum

hindurch schimmerte. Die vordere Platte des breiten Bandes riss, sobald ich mit der Hand daran kam. Die Oeffnung wurde manuell erweitert und zu allererst der Fötus entfernt. Darauf wurde die Coagulummasse aus der Tiefe des breiten Bandes ausgeschöpft. Die Placenta sass noch fest im Uterus und die linke Uteruswand zeigte unten einen grossen Riss, durch den das Kind herausgetreten war. Der Uterus wurde supravaginal amputirt, der Stumpf unter die elastische Ligatur in der Bauchwand festgeheftet und die weitgähnende Höhlung des linken breiten Bandes mit Jodoformgaze tamponirt. Der Stumpf wurde nun grösstentheils unter Eiterung abgestossen. Die tamponirte Höhlung eiterte ebenfalls, so dass Drainage sich nöthig machte. Patientin fiebert andauernd hoch, so dass ich mir vornehme, wenn dies nicht besser werde, den weiteren Cervixrest per vaginam zu entfernen, um den Sack besser leerlaufen lassen zu können.

Die Untersuchung des Uterus belehrte nichts über die Ursache dieser abnormalen Ruptur. Als ich aber den abgewaschenen Fötus aufmerksam betrachtete, sah ich auf dem Schädel, gerade vor der kleinen Fontanelle, eine kleine runde Oeffnung in der Haut. Die Ränder waren schwarz und die Umgebung zeigte einige alte Sugillationen. Eine Incision der Schädelhaut, mitten über die kleine Wunde hinlaufend, liess nun erkennen, dass die Haut sich überall leicht vom Schädel lösen liess, ausgenommen an der Stelle der kleinen Wunde. Hier sind feste Bindegewebsverwachsungen zwischen dem knochigen Schädel und den weichen Hüllen zu Stande gekommen, wie auch jetzt noch an dem Präparat zu sehen ist.

So weit Professor Treub.

Aus der ferneren Krankheitsgeschichte ist ersichtlich, dass zwei Tage nach der Operation die Abendtemperatur bei einem guten Allgemeinzustand bis auf 37,3° gesunken war. Am 2. Februar jedoch stieg die Temperatur bis auf 39,6° unter allen physischen Zeichen einer rechtsseitigen exsudativen Pleuritis, die jedoch abnahm und auch zu keinen ernstlichen Symptomen Veranlassung gegeben hat. — Der Stumpf und seine Umgebung hatte sich allmälig gangränös abgestossen, auch hatte die elastische Ligatur losgelassen. Die Temperatur blieb jedoch stets hoch und die Abscheidung von Flüssigkeit aus der parametranen Höhlung, in die eine Drainröhre gebracht worden, war noch immer bedeutend. Darum wurde am 17. Februar unter Chloroformnarkose der Stumpf vaginal entfernt. Trotzdem blieb die Temperatur hoch. Am 5. März wurde mit der Sonde von der Bauchwunde aus eine Höhlung gefunden, die nur durch eine dünne Membran von der Vagina geschieden war. Es existirten deshalb nun 2 Communicationen zwischen Bauchwunde und Vagina. Durch die neu gemachte wurde ein Tampon eingeführt, später ein Nelaton'scher Katheter und täg-

lich irrigirt. Unter dieser Behandlung nahm allmälig das Fieber ab und die Eiterabsonderung wurde geringer, bis schliesslich vollständige Heilung unter Schliessung der Fistelgänge eintrat.

Diese Uterusruptur ist ausserordentlich interessant im Hinblick auf die Aetiologie. Wir haben es hier zu thun mit einem jener Fälle, in denen die Patientin hartnäckig jeden Versuch zur Erregung von Abortus in Abrede stellte bis auf den Tag ihrer Entlassung aus der Klinik. Für mich steht die Provokation mauerfest. Auch ist dies das Urtheil des Herrn Professor Treub. Bei seiner Mittheilung sprach er sich folgendermassen aus: „Es muss eine instrumentelle Verwundung des Schädels schon vor einiger Zeit stattgefunden haben. Das Kind ist nachdem am Leben geblieben. Beides wird bewiesen durch die Form der Wunde und durch die anwesenden Spuren der Cicatrisation. Die Sache wird sich folgendermassen zugetragen haben. Der erste „Fall“ vor 4 Wochen hat nicht auf der Strasse stattgefunden, sondern auf einem Stuhle bei irgend einer Person, die den Abortus eingeleitet hat und die mit einer Sonde die Eihäute durchbrochen und den Schädel verwundet hat. Das „Verrutschen im Leibe“ an dem Abend vom 26. Januar ist natürlich durch die Ruptur verursacht worden. Diese ist jedoch auch nicht auf Rechnung der Wehen zu setzen, sonst wäre die Placenta wohl ebenfalls ausgetrieben worden; überdies berichtete die Patientin nichts von vorhergegangenen Wehen, und ist es schwer anzunehmen, dass sie mit Schmerzen, wie sie Wehen verursachen, ausgegangen sein sollte. Ich vermuthe, dass an diesem Abend ein zweiter Besuch bei demselben Individuum stattgefunden hat und dass bei dieser Gelegenheit die Uteruswand mit der nöthigen Kraft perforirt und die Oeffnung ausgeweitet worden ist. Auf dem Nachhausewege ist durch die so gemachte Oeffnung das Kind aus dem Uterus getrieben worden.

Wenn dieser Fall Veranlassung zu einer gerichtlichen Verfolgung gegeben hätte und der Strafrichter würde uns die entscheidende Frage vorgelegt haben, ob hier eine spontane oder eine provozirte Ruptur stattgefunden habe, dann würden wir uns thatsächlich nicht damit zufrieden geben können, unsere subjektive Meinung zu sagen. Absolut positive Beweise sind hier nicht beizubringen, so dass uns allein übrig bleiben würde, an der Hand allgemein anerkannter gangbarer Auffassungen und gestützt durch aus der Literatur mitgetheilte Fälle uns ein möglichst objektives Urtheil zu bilden. Vom gerichtlich-medicinischen Gesichtspunkte aus be-

trachtet, ist dieser Fall nach meiner Ansicht darum sehr wichtig. Ich werde in Nachfolgendem zu zeigen versuchen, warum hier keine andere Auffassung berechtigt ist, als die, dass eine willkürliche Unterbrechung der Gravidität mit allen Folgen in casu stattgefunden habe.

Bei der Beurtheilung einer Ruptur müssen wir uns fragen:

1. Ist dieselbe spontan eingetreten?
2. Ist sie criminell oder violent bei einer vorhandenen Disposition bewirkt worden?
3. Ist es eine criminelle oder violente unter sonst im übrigen normalen Umständen?

Die Beantwortung ist sehr schwer und Fritsch sagt darum auch mit Recht (Ueber Uterusruptur in foro. Deutsche Medicinische Wochenschr. 17. XII. 1891): „Leider haben wir bei der Uterusruptur sehr geringe Ergebnisse für die Beurtheilung ihrer Entstehungsart.“

Betrachten wir jetzt einmal näher, was uns bezüglich des Auftretens von spontanen Rupturen bekannt ist. Zuerst werden wir dabei untersuchen müssen, in welchem Zeitabschnitt der Gravidität sich die Frau im Augenblicke des Entstehens befindet, und zwar müssen wir eine scharfe Grenze ziehen zwischen der Ruptura uteri sub graviditate und der sub partu. Obwohl bei den verschiedenen Autoren absolut keine Uebereinstimmung bezüglich der Frequenz von Ruptura uteri überhaupt herrscht (die statistischen Zahlen schwanken zwischen 1 : 482 und 1 : 5000. A. Koblanck, Beiträge zur Lehre von der Uterusruptur, S. 4), sind alle darin einig, dass die Ruptura sub graviditate ausserordentlich selten ist. So sagt Dr. Ludwig Bandl, dass er in den Protokollen der Wiener Universitätsklinik keinen einzigen Fall vermeldet findet. Tardieu (Referat in Canstatt's Jahresbericht, A, 1858, Theil 7) erklärt: „Die Verletzungen der Gebärmutter durch Fruchtabtreibungsversuche zeigen sich, wie überhaupt jede Fruchtabtreibung, in einer wenig vorgerückten Periode der Schwangerschaft, zu welchem Zeitpunkte gerade die spontanen Zerreissungen, wo nicht unmöglich, doch mindestens von einer äussersten Seltenheit sind“. In den meisten Handbüchern, die man hierüber zu Rathe zieht, findet man den Fall von Dr. Scott aus Bromley angeführt, nämlich eine Ruptur des Fundus im 6. Monat; die Fälle von Churchill, die dieser als rupturirte interstitielle Schwanger-

schaft betrachtet; den von Mangold, nämlich eine Ruptur im 5. Monat und von Cooper (Brit. med. Journ., Oktober 1858) eine im 3. Monat durch Degeneration des Uterusmuskels herbeigeführte Ruptur. Wir lassen natürlich die vielen Fälle, die durch Traumata verursacht worden sind, ausser Betrachtung.

Die spontane Uterusruptur kommt demnach meistens am Ende der Gravidität vor und zwar dann, wenn die Wehen zu wirken begonnen haben, also sub partu. Die Ursache ist dann meistens in mechanischen Missverhältnissen zwischen Becken und vorliegendem Kindestheile zu suchen, wodurch eine übermässige Dehnung des untersten Uterussegments und der Cervix herbeigeführt wird. In der Regel ist dabei das Muskelgewebe des Uterus gesund, während als begünstigende Momente stürmische Wehen, unzweckmässige Schnürung des Leibes etc. auftreten können. Im 3. Zeitabschnitt der Geburt werden wohl keine spontanen Rupturen auftreten. Jedoch kann wohl durch eine unvorsichtige Expression der Placenta aus einer inkompleten eine komplete Ruptur entstehen, wie Schauta wahrgenommen hat (Dr. R. Braun von Fernwald, Ueber Uterusruptur). Die Entstehung violenter Rupturen durch Ungeschicklichkeit des Accoucheurs, bei Wendungen wegen Quer- oder Schädellage ohne Narkose, in Fällen, in denen das Fruchtwasser schon lange abgelaufen war, nebst vorhandenem Tetanus uteri, oder bei ungenügender Eröffnung, wie auch bei Zangenanwendung oder ungeschicktem manuellem Entfernen der Placenta müssen wir hier ausser Betrachtung lassen.

Was die Aetiologie der spontanen Ruptur sub partu betrifft, will ich noch kurz hierauf zurückkommen. Ehe Bandl seine bekannten Studien veröffentlichte, meinte man, dass die Ruptur die Folge sei einer Nekrose und darauf folgender Usur der Uteruswand, durch Druck des vorliegenden Theiles bewirkt. Michaelis (Das enge Becken, 1851) war der erste, der die richtige Ansicht aussprach, dass übermässige Dehnung des Geburtskanals eine Zerreissung der Vagina verursachen könne; er ging jedoch nicht so weit, um diese Auffassung auch auf den Uterus selbst zu übertragen. Dies geschah später durch Dr. Ludwig Bandl (Ueber Ruptur der Gebärmutter und ihre Mechanik, 1875) in seiner epochemachenden Monographie. Er erkannte, dass die primäre Ursache, wie wir oben schon sagten, in einem Missverhältniss zwischen der Grösse des auszutreibenden Fötus und der Oeffnung, durch welche dieser passieren muss, liegt. Das wird also der Fall sein bei den

hohen Graden von Beckenverengerung, und wo dies nicht der Fall ist, wird eine abnorme Fruchtlage oder eine Missgestaltung des Kopfes (Hydrocephalus) vorhanden sein. Bandl hat energisch auf die Thatsache hingewiesen, dass die spontane Uterusruptur meistens in der Cervix uteri ihren Sitz hat oder von da ausgegangen ist. Er sagt denn auch: „Ich muss das Ausgehen des Risses vom Körper oder Grunde des Uterus als ein überaus seltenes Ereigniss (wenn es überhaupt vorkommt) betrachten". Mit zwingender Beweisführung hat er uns gelehrt, dass durch die kräftigen Uteruscontractionen bei den schon oben genannten Missverhältnissen die Cervix allmählich mehr ausgedehnt und dünner wird und schliesslich reisst. Findet man also bei Sektionen oder Laparotomien oder beim Einführen der Hand einen Riss im Corpus oder im Fundus uteri, dann hat derselbe stets als Ausgangspunkt die Cervix gehabt, es sei denn, dass eine Trauma die Ursache sei. R. Braun von Fernwald (Ueber Uterusruptur) sagt mit Bezug hierauf mit Recht, dass das Corpus uteri darum sehr selten reisst, weil eine Ruptur hier allein entstehen kann, wenn dasselbe im Augenblick des Reissens entspannt ist. So sagt Veit (Müller's Handbuch II): „Da die Ruptur immer am Höhepunkt der Wehe eintritt, ist ein Einreissen des Corpus bei Spontanruptur unmöglich". Auch Schroeder äussert sich in diesem Sinne und sagt, dass man in dem sich contrahirenden Uterusmuskel niemals Fundusrisse findet. Und da man jene Erklärung vor Bandl nicht kannte, nahmen die meisten Autoren ausserdem als Ursache des Reissens an eine Prädisposition, einen gewissen krankhaften Zustand des Uterusmuskelgewebes. Bandl berichtet uns denn auch von den verschiedenen Proben, die gemacht wurden, um zu zeigen, wie schwer ein normaler gesunder Uterus in seinem Corpus zu zerreissen ist, wodurch man an der Annahme einer Prädisposition hängen blieb. Ja, bisher war die falsche Auffassung herrschend, dass der Uterus bei der Geburt meistens in seinem Corpus und Fundus zerreisse. „Man möge es nur versuchen, welche Kraft dazu gehöre, den Uterus einer verstorbenen Wöchnerin zu zerreissen", schreibt Franqué.

Hier nun sind wir zu dem Punkte gekommen, den grossen Meinungsunterschied zu besprechen, der selbst jetzt noch besteht, ob man prädisponirende Momente bei der Entstehung einer spontanen Ruptur annehmen müsse, vor Allem, wenn keine „räumlichen Missverhältnisse" existiren. Autoritäten stehen sich hier schroff gegenüber, und manche stellen schlankweg die Existenz prädispo-

nirender Momente in Abrede. Meiner Ansicht nach geht man auf beiden Seiten zu weit. Am Ende der Gravidität, wenn die Wirkung der Wehen schon eingetreten ist, wird man in der Regel keine Prädisposition finden, noch weniger anzunehmen brauchen, und kann der Process meistens durch die vorhandenen Missverhältnisse gänzlich unabhängig vom Uterus selbst erklärt werden. Anders ist dies bei Rupturen, die in den letzten Monaten der Gravidität auftreten, wenn von einer Wirkung der Wehen noch keine Rede ist, oder bei solchen, die im Laufe der letzten Hälfte der Gravidität vorkommen, wobei uns anamnestisch nichts mitgetheilt wird, und wir feststellen müssen, ob dieselben spontan eingetreten oder provocirt sind, oder aber durch zufällige Traumata herbeigeführt wurden. Und dann muss ich bekennen, dass, obwohl es in der Regel das Richtige ist, sich sehr skeptisch gegenüber sogenannten spontanen Rupturen in der Gravidität zu verhalten, doch Fälle bekannt sind, die wir später mittheilen werden, in denen zweifellos vorhandene Abweichungen im Uterusmuskelgewebe selber als das prädisponirende Moment angenommen werden müssen. Sehen wir, was bezüglich dessen von den verschiedenen Autoren gesagt wird.

C. Schroeder schreibt in seinem Lehrbuche: „Die acut entstehenden perforirenden Uterusrupturen entstehen vielleicht niemals bei vollständig gesundem Uterusgewebe". Auch Duncan (On the power of the Uterus to resist a bursting pressure) hat in dieser Richtung Untersuchungen angestellt und kommt zu dem Schlusse, dass der Uterus niemals spontan reissen wird, wenn er gesund ist. Er muss also zur Erklärung der spontanen Ruptur eine Erweichung, eine Entzündung, eine Verdünnung oder andere Veränderungen in der Uteruswand annehmen.

Kiwisch und Scanzoni nahmen ferner als Ursache eine Unnachgiebigkeit der Portio vaginalis an. Bandl glaubt hieran nicht. Denn, sagt er, bei Carcinoma uteri sehen wir einen langen Geburtsact, ohne dass Ruptur eintritt; und abnorme Rigidität des Ostium externum sah er überdies stets mit Geduld überwunden. Er schreibt typisch: „Man könnte mindestens mit eben demselben Rechte den Satz umkehren und sagen, die Frauen erleiden keine Ruptur, wenn sie Carcinom etc. der Cervix haben".

Dr. R. Braun von Fernwald (Ueber Uterusruptur) theilt diese Anschauung keineswegs. Er sagt in seiner Abhandlung entschieden, dass auch durch Rigidität des Mundesmundes Ruptur entstehen kann, und diese kann ihre Ursache in carcinomatösen

oder syphilitischen Veränderungen des Portiogewebes haben, ferner in Strictur des Cervicalcanals nach geheilter Cervixruptur, nach Blasencervixfisteloperation oder Emmet'scher Operation. Von grosser Gefahr erachtet er auch in dieser Hinsicht eine Strictur der Vagina durch Operation einer Vesicovaginalfistel. In der Klinik von Prof. Gustav Braun wurde ein derartiger Fall wahrgenommen und auch von Dittel beschrieb einen solchen Fall (Zur Uterusruptur. Dieses Archiv. Bd. 43. H. 3). Köttwitz (Deutsche med. Wochenschrift. 1888. No. 2) beschreibt einen Fall von Ruptur durch narbigen Verschluss des Muttermundes. Zuweilen ist der Muttermund so rigide, dass eher eine Ruptur entstehen wird, als dass der Mund sich erweitert. Dührssen nun hat gezeigt (Beitrag zur Anat., Physiol. u. Pathol. der Portio vaginalis. Dieses Archiv. Bd. 41. H. 2), dass bei alten Primiparae oft anatomische Veränderungen an der Portio vorhanden sind, und zwar ein Fehlen elastischer Fasern, theils congenital, theils acquirirt (Altersschwund), und dass dadurch die mangelhafte Oeffnung des Muttermundes herrührt.

Als weitere ursächliche Momente werden angegeben: rudimentäre Bildung und Duplicität, Uterusfibroiden, unzweckmässiger Gebrauch von Secale cornutum oder auch Ergotine. Man meinte ferner, feine Fetttröpfchen und Moleculärverfall in der Umgebung des Risses zu constatiren; doch meistens ergab sich, dass diese Erscheinungen secundär und durch einen Entzündungs- oder einen Involutionsprocess verursacht waren; dann auch in zu pathologischer Wandverdünnung führender Entzündung des Uterus, die in der Gravidität eingetreten sei (Kiwisch, Murphy). Bandl hat etwas dergleichen in seinen Fällen niemals constatiren können; er behauptet jedoch, dass, wenn in der That unter solchen ungünstigen Verhältnissen die Gravidität weiter bestehen bliebe, eine Ursache zur Ruptur gegeben sein könne. Jedenfalls würden solche Fälle zu den allergrössten Seltenheiten gehören.

Aber auch eine physiologische Verdünnung der Uteruswand nahm Kiwisch an, wobei man die Theile des Kindes, vor Allem bei Hydrocephalie und verwahrloster Schulterlage, fast unter der Hand fühlt. Bandl sagt bezüglich dessen, dass diese Wahrnehmung wirklich richtig, die Erklärung jedoch verkehrt sei, weil bei ihm dann nicht die Uterus-, sondern die Cervixwand verdünnt ist.

E. R. von Hoffmann (Lehrbuch der gerichtlichen Medicin) spricht es auch aus, dass die spontane penetrirende Uterusruptur sehr selten vorkomme. Und fast sämmtliche derartige Fälle be-

betreffen Rupturen, die erst während eines am normalen Ende der Schwangerschaft oder kurz vor demselben eingetretenen Geburtsaktes sich ereignet haben, wobei als prädisponirendes Moment eine fehlerhafte Beschaffenheit der Uteruswand, schwächere Stellen in derselben, Fibrome, Narben, parenchymatöse Erkrankung etc. und als veranlassende Ursachen heftige Anstrengungen des Uterus in Folge behinderter Geburt sich ergeben, Umstände, die sich in der Regel leicht ausschliessen lassen werden. In den früheren Monaten der Gravidität, insbesondere in der ersten Hälfte derselben, sind spontane Rupturen noch viel seltener; Rupturen des Uterus ausserhalb des Geburtsaktes während der Gravidität werden von einzelnen Autoren geleugnet. Aber auch in solchen Fällen bilden Anomalien der Uteruswand die prädisponirende Ursache, und wenn diese nicht nachweisbar sind, ist um so weniger Grund vorhanden, an eine spontane Ruptur zu denken. Diese Auffassung theil nicht L. von Dittel jr. (Zur Uterusruptur. Dieses Archiv. Bd. 44. Heft 3). Die Abwesenheit der uns bekannten prädisponirenden Momente, sagt er, darf uns in einem gegebenen Falle nicht auf das Nichtvorhandensein einer spontanen Ruptur schliessen lassen.

Bei Multiparae kommt Uterusruptur ungefähr siebenmal so viel vor, als bei Primiparae (H. Fehling: Ueber Uterusruptur. Samml. klin. Vortr. No. 54). Nach Freund liegt diese Prädisposition der Multiparae in einer geringen, doch bis heute noch nicht nachgewiesenen Veränderung in der Muskulatur, wodurch ein Vorfall des untersten Uterussegmentes entsteht. — Auch R. Braun von Fernwald (Ueber Uterusruptur) sagt, dass pathologische Veränderungen der Uterussubstanz sehr oft eine Rolle spielen und diese können entstehen durch frühere puerperale Processe, Syphilis, erweichte Myomen, zuweilen, doch sehr selten, durch Atrophie des Uterus in Folge langwieriger Lactation oder Parametritis chronica atrophicans. Braun stellt auch die Frage, ob in manchen Fällen auch nicht an „fehlerhafte Innervatio“ als Ursache der Ruptur gedacht werden kann, und zwar in den Fällen, in denen bei Primiparae eine sehr starke Dehnung des unteren Uterussegmentes aufgetreten ist, ohne Vorhandensein eines „räumlichen Missverhältnisses“, bei schon eingesunkenem Schädel und verstrichenem Muttermund.

Den Begriff „fehlerhafte Innervation“ finde ich jedoch so vag und unbegreiflich, dass es mich keineswegs verwundert, wenn Braun mit dieser Annahme ganz allein steht; nirgend habe ich

eine Unterstützung dieser seiner Meinung finden können. Zum Glück! Wo es unser Streben ist, alles auf mechanischem und pathologisch-anatomischem Wege zu erklären, ist es ein vollständiger Rückgang in unseren Anschauungen, wenn wir solchen Theorien unser Ohr leihen und uns vertiefen würden in das möglicherweise Vorhandensein functioneller Abweichungen, Theorien, die nach Lage der Dinge nur spekulativ sein können. (Nur Sänger hat in seinem Vortrage: „Ueber Ruptura uteri" auf dem 6. Congress der Deutsch. Gesellsch. für Gyn. bei der Mittheilung eines Falles von Zweiel, wobei Ueberdehnung und Riss bei einem Gehirnleiden constatirt wurden, auf die Möglichkeit dieser Hypothese hingewiesen.)

Direkt im Anfang, wenn die Wehen ihre Wirkung ausüben, kann Ruptur ohne vorausgehende Symptome entstehen, was von Bandl durch die Annahme erklärt wird, bei einer früher stattgefundenen Geburt sei eine sehr starke Dehnung des untersten Uterussegmentes eingetreten und diese trete nun wieder beim ersten Erscheinen der Wehen in demselben Grade auf.

Braun jedoch glaubt dies nicht. Denn, sagt er, bei der Involution wird dies wohl wieder zu seinem Rechte gekommen sein, und wieder will er zur Erklärung für seine fehlerhafte Innervation eine Lanze brechen.

Jedoch kann die Erklärung sehr gut gefunden werden in der Annahme vom Rupturiren einer Narbe einer früher nicht diagnosticirten Ruptur, wie dies von H. W. Freund (Fall 4 „Demonstrationen zur Uterusruptur". 6. Congress der Deutsch. Ges. für Gyn.), von Dittel und L. Piskacek wahrgenommen worden ist. Der letztere meint denn auch („Beiträge zur Therapie und Casuistik der Uterusrupturen"), dass viele Fälle von Ruptur, bei denen eine Prädisposition des Gewebes angenommen wird, nach ihm sicher zurückzuführen sind auf Risse geheilter Rupturen, die bei früheren Geburten vorgekommen sind, und die zu der Zeit nicht diagnosticirt waren oder keine Symptome zeigten. Professor Treub findet dies sehr unwahrscheinlich, und zwar deshalb, weil er glaubt, dass die Narbe fester sei als der Muskel. Ueberdies hat er in Fällen, da er Laparotomie bei einem früher stattgefundenen Cervixriss ausführte, die Wahrnehmung gemacht, dass die Narbe äusserst klein wird und sich sehr resistent zeigte. In einzelnen Fällen sah Braun auch Ruptur durch sehr starke Rigidität der Häute drohen, ohne dass ein räumliches Missverhältniss vorhanden war. Durch künstliche Blasensprengung wurde die Gefahr doch bald beseitigt.

Auch Tardieu (Etude médico légale sur l'Avortement. Paris. 1881) sagt, dass die spontane Uterusruptur sehr selten sei, ausserdem fast immer am Ende der Gravidität stattfinde und dann noch während der Geburtsperiode; wenn dies nicht der Fall, dann sei die Ursache meistens eine accidentielle externe Trauma: mit heftiger Contusion (Tritt eines Thieres, Feuer- oder andere scharfe Waffen, Fall). Bei Ruptur in den ersten Monaten muss man also an eine abortive Operation als Ursache denken. Er schreibt denn auch: „Et je suis convaincu pour ma part, que quelques unes des observations citées sous le titre de ruptures spontanées, à 2 et 3 mois de gestation, pourraient bien n'être que des cas d'avortement criminel mé-connus." In den Fällen, in denen eine spontane Ruptur in der Gravidität nicht in Abrede gestellt werden kann, nimmt auch er eine Veränderung des Uterusgewebes an, wodurch Prädisposition zu Ruptur entsteht.

In allen uns vorkommenden Fällen müssen wir also untersuchen, ob eine pathologische Veränderung festzustellen oder ein äusseres Trauma zu constatiren ist. Und wenn dies alles nicht vorhanden ist und der Uterus doch perforirt oder rupturirt erscheint, dann zögert Tardieu nicht anzunehmen, dass ein Instrument in utero eingeführt worden ist. Er sagt: „dans les cas où l'origine et la nature de la lésion, peuvent être suspectes, le médecin légiste devra se montrer sevère dans ses appreciations, surtout s'il s'agit de faits observés à une époque éloignée du terme de la grossesse."

L. v. Dittel jr. (Zur Uterusruptur. Dieses Arch.. Bd. 44. Heft 3) glaubt an die Existenz einer Prädisposition in dem Sinne der schon oben angeführten Meinung Piskaceks, nämlich geheilte bei früheren Geburten entstandene Risse anzunehmen, wenn spontane Ruptur aus keinem anderen Grunde zu erklären ist.

Hofmeier dagegen spricht sich entschieden für eine allgemeine Prädisposition aus (Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Gynäk. 1895. S. 338).

Olshausen findet ein Moment in einer besonders auffälligen Dünne des Fundus. So auch Alexander Wilmart in seiner gekrönten Arbeit (Des Ruptures utérines. Bruxelles 1872). Er zählt die vielen Ursachen auf und nennt dabei auch partielle oder gänzliche Gewebeverdünnung, die er, Lachapelle, Duparcque und Cazeaux verschiedene Male constatirten. Die partielle hatte jedoch immer ihren Sitz im unteren Uterussegment, so dass

dies, was die Aetiologie betrifft, wohl zu denken giebt. Ferner nennt er ein Weicherwerden (Ramollissement) des Uterusgewebes und zwar in Folge chronischer Metritis, purulenter Infiltration (sehr selten), Gangrän, apoplectische Herde, fettige Degeneration, tuberculöse Entartung. Weiter auch Ulcerationen und Cicatrices.

Nach ihm würde nun bei all' den genannten prädisponirenden Veränderungen des Uterusgewebes die Ruptur eingeleitet werden können durch heftige Hustbewegungen, Niesen oder Brechen, heftige Wuth, Tanzen, Heben einer schweren Last u. s. w. Doch halte ich das für eine gewagte Annahme.

Manche behaupten auch, dass Ruptur durch heftige Kindsbewegungen eintreten könne. Keine einzige Thatsache ist jedoch hierfür als Beweis erbracht.

H. Fehling: Ueber Uterusruptur (Sammlung klin. Vorträge. No. 54) nennt als wiewohl seltene vorhandene Momente: Verfettung des Uterusmuskels, frühere partielle Peritonitiden und Verklebungen, die zur theilweisen Verdünnung der Wand führen.

Dass in der Narbe einer alten Sectio caesarea eine Ruptur auftreten kann, wird von allen als sicher angenommen. Bandl sagt mit Bezug hierauf, dass man in diesen Fällen stets Rechnung halten müsse mit den vorhandenen räumlichen Missverhältnissen, die zu dieser Operation Veranlassung gegeben haben, mehr noch als mit der geringen Widerstandsfähigkeit der Narbe. Auch von R. Braun von Fernwald wird bei dem Rupturiren der Kaiserschnittnarben hingewiesen auf den meistens vorhandenen bedeutenden Grad von Beckenverengerung und auf das öftere Verzichten der Version in diesen Fällen.

Wiewohl diese Faktoren ganz gewiss einen grossen Einfluss haben werden, dürfen wir doch nicht vergessen, dass die uns bekannten Fälle von Ruptur in Kaiserschnittnarben meistens aus der Zeit datiren, da keine Naht in den Uterusmuskel gelegt wurde, und dass nach jener Zeit die Casuistik dieser Fälle viel seltener geworden ist. Wir dürfen also annehmen, dass in der That der Zustand der Narbe für die Aetiologie in diesen Fällen von grosser Bedeutung war.

Krukenberg hat diesen Gegenstand eingehend studirt (Beiträge zur Kaiserschnittfrage. Dieses Archiv. Band 28) und 13 Fälle von completer Ruptur mit Austreten der Frucht in die freie Bauchhöhle aus der Litteratur gesammelt. In 4 Fällen trat

die Ruptur schon im Verlaufe der Gravidität ein, und zwar in der zweiten Hälfte, einmal durch ein Trauma als veranlassende Ursache, dann wieder ohne irgend welchen nachweisbaren äusseren Einfluss. In den übrigen Fällen entstand die Ruptur jedoch erst während der Geburt. Fünf andere Fälle sammelte er, bei denen das Gewebe der Narbe nicht riss, sondern stark ausgedehnt wurde, so dass das Kind in utero blieb. — Er constatirte auch, dass seine Fälle solche waren, in denen keine Naht im Uterusgewebe gelegt worden war.

Sänger hat sich sehr entschieden zu Gunsten der Frage der Prädisposition ausgesprochen (Ueber Ruptura uteri. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Gynäkol., 1895). Er beginnt mit der Bemerkung, dass man vom 2. Monat ab bis zur Geburt sowohl traumatische wie auch spontane Rupturen wahrgenommen habe. Im Gegensatz zu Bandl hängt er sehr der Idee von besonderen prädisponirenden Faktoren an. Daher sagt er selbst: „Spontane Rupturen bestehen einfach nicht. Vielmehr müssen immer, selbst bei den räthselhaftesten Formen von Rupturen, wo eine bestimmte Ursache sich nicht nachweisen liess, mechanische Faktoren wirksam sein, nur dass sie einen geringeren Kraftaufwand erforderten, um den Riss zu erzeugen. Und zwar wird dieser Kraftaufwand um soviel geringer sein, als die pathologische Zerreisslichkeit der Gewebe grösser ist“. Sänger unterscheidet nun in seinem Vortrage 5 Hauptgruppen.

I. Erworbene Prädisposition zu Rupturen.

a) Narben von früheren Rissen; Defekte von früherer nekrotischer Abstossung von Cervix oder Corpus uteri. Daher nach ihm die grössere Frequenz bei Multiparae (7 : 1).

b) Narben von früherem Kaiserschnitt. Nach ihm datiren diese alle aus der Zeit vor der Uterusnaht. Diese Behauptung ist jedoch zu absolut, da wir später einen Fall mittheilen werden, wo Ruptur nach dem Nähen auftrat.

c) Abnorme Dehnung und Verdünnung der Cervix und des unteren Segments bei einem früheren Partus.

Aus der Erläuterung hierzu können wir schliessen, dass er dieses Moment für nicht sehr wahrscheinlich hält und eher meint, dass die durch die abnorme Ueberdehnung entstandenen Veränderungen wieder durch die puerperale Involution zur Norm zurückgebracht werden.

Das ist doch nicht ganz richtig. Die Involution thut wohl viel, doch nicht alles. Durch starke Anstrengung bei wiederholten schweren Geburten verliert der Muskel ganz gewiss allmählich von seiner früheren Widerstandsfähigkeit. Bandl fand an einem Präparat (Dieses Archiv. Bd. 22), dass das stark ausgedehnte Collum durch die Involution nicht wieder zur Norm zurückgebracht wurde und also bei einer späteren Geburt schneller abnorm verdünnt werden konnte.

Professor Treub theilt denn auch jene Anschauung Sänger's keineswegs. Er ist überzeugt, dass es eines der am meisten vorkommenden Momente für Uterusruptur ist. In vielen Fällen von mässiger allgemeiner Verengerung des Beckens, bei denen frühere Geburten spontan oder durch Zange oder durch Wendung beendigt waren, sieht man oft sehr bald nach dem Beginn der Wehen einen ziemlich bedenklichen Hochstand des Contractionsringes eintreten mit grosser Gefahr für eine Ruptura uteri. Solche Fälle haben Treub denn auch schon einige Male veranlasst, Indication für Sectio caesarea anzunehmen; er hat diese Fälle neulich in No. 12 der ärztlichen Rundschau, Jahrgang 1900, unter dem Titel: „Zur Indication des Kaiserschnittes" beschrieben. Auch in seinem noch unter der Presse befindlichen Lehrbuch der Geburtshülfe, 2. Theil (jetzt erschienen), vertheidigt er diese Meinung. Auf Seite 183 sagt er: „Das unterste Uterussegment kann stark gedehnt werden, lange bevor vollständige Eröffnung eingetreten ist. Dies geschieht zuweilen beim Fehlen oder auch bei Anwesenheit von nur geringer Beckenverengerung und man muss dann eine abnorm leichte Dehnbarkeit dieses Theiles der Gebärmutter annehmen. Zuweilen liegt dann das ganze Kind über dem Contractionsring". Dann auf Seite 184: „Die Beckenverengerung braucht dann nicht sehr ernstlich zu sein; es ist genügend, dass sie nur insoweit Widerstand verursacht, dass bei den vorhergehenden Geburten das untere Uterussegment schon stark gedehnt gewesen ist und eine leichtere Dehnbarkeit behalten hat. Die Gefahr wird noch grösser bei dem zu frühen Springen der Eihäute, wodurch eine mangelhafte Eröffnung entsteht".

d) Erworbene circumscripte Verdünnung der Muscularis uteri in Folge partieller Atrophie.

e) Erworbene Atrophie des ganzen Uterus, und zwar durch Hyperinvolution pp., durch chron. Adnexaffectionen und

Parametritis chronica atrophicans, durch Tuberculose, Morb. Basedowii, Morphinismus.

Diese Gruppe ist nach Sänger gänzlich hypothetisch. Meiner Ansicht nach mit Recht.

II. Angeborene Prädisposition zu Rupturen.

a) Circumscripte Verdünnung der Uteruswand.
b) Uterus uni- und bicornis.
c) Hypoplasie von Uterus und Vagina.
Wiewohl selten, kann hier zuweilen Conception stattfinden.

III. Abn. Zerreisslichkeit des Uterusgewebes durch Erkrankungen.

a) Septische Infection ante und intra partum (Metro-Endometritis, Physometra).
b) Thromben mit hämorrh. Infarct. Oedem, Erweichung, Gangrän des Uterus.
c) Metritis chronica interstitialis.
d) Tuberculose des Uterus.
e) Syphilis.
f) Myom.
g) Carcinom.

IV. Abn. Zerreisslichkeit des Uterusgewebes durch degenerative Processe seiner Musculatur.

Hyaline und fettige Degeneration.

Die mechanischen Factoren werden wir nicht besonders aufführen, da sie für unsern Fall ausgeschlossen sind, obwohl eine Combination beider sehr wohl möglich ist. Sänger sagt denn auch: „Eben die prädisponirenden Factoren können die mechanischen Factoren derart verdecken, dass sie oft nur noch schwer zu erkennen sind oder aufgehoben erscheinen, aber nur scheinen. Je grösser die Prädisposition, um so geringer die mechanischen Kräfte, welche aber doch in jedem Falle vorhanden sind.

Im Anschluss an diesen Vortrag entspann sich eine animirte Discussion. Freund jr. (Strassburg) sagte, dass er wenig Gewicht auf diese Eintheilung lege. Olshausen versicherte, dass eine Verfettung der Uterusmusculatur noch niemals nachgewiesen sei. Dabei ist alles noch sehr subjectiv und theoretisch. Auch R. von Braun

kann nicht alle die aufgezählten Einflüsse annehmen und kommt wieder mit seiner unregelmässigen Innervation der Uterusmusculatur als Ursache. Löhlein sagt, sehr mit Recht, dass in beiden Richtungen übertrieben werde. In einer grossen Anzahl Fälle ist für Ruptur eine krankhafte Disposition des Gewebes entschieden vorhanden. Vor Allem sind es die chronischen entzündlichen Processe in der Wand des Collums. Er fand bei einer Ruptur nach einem derartigen Process eine ausgesprochene kleinzellige Infiltration des intermusculären Gewebes.

Reusing (Centr. f. Gyn. 1895. No. 2) äussert seine Meinung folgendermaassen: „Prädisposition der Gewebe ist ein Begriff, der weder anatomisch noch klinisch feststeht".

Kaltenbach misst dem Zurückbleiben verfetteter Gewebeelemente als Folge früherer schlechter Involution viel Gewicht bei. Diese über die ganze Länge der Ruptur reichende Verfettung fand man auch in der That in den beschriebenen Fällen von Simpon und Hofmeier. Die Untersuchungen von A. Koblanck bezüglich der Bedeutung der degenerativen Processe im Uterusmuskel zur Erklärung des Entstehens von Rupturen, fielen jedoch alle, was pathologische Fettmetamorphose oder Fettinfiltation betrifft, stets negativ aus. Frank, über Rupturen in der Schwangerschaft sprechend (Gesellschaft f. Geb. und Gyn. zu Köln. Sitzung vom 31. Mai 1894), erklärt, dass er dabei auch eine Prädisposition annehme; vor Allem lenkt er die Aufmerksamkeit auf eine Dehnung der Kaiserschnittnarbe, die so stark werden kann, dass die geringste Veranlassung zur Zerreissnng führen kann.

Haberda (Verhandl. d. 6. Versammlung der deutschen Gesellschaft f. Gyn. 1895) behauptet, dass frühere bei kriminellem Abortus entstandene und dann geheilte Verwundungen bei späterer Gravidität der Ausgangspunkt für Ruptura uteri werden können.

J. Shaw-Mackenzie (Lancet. 1897. Sept.) sucht zu beweisen, dass im Allgemeinen bei luetischen Frauen mehr als bei gesunden Einreissungen an der Portio vaginalis, an der Vagina und am Perinäum gefunden werden. Hieraus schliesst er, dass Syphilis auch vielleicht die Ursache für Uterusrupturen sein kann. Fürwahr, eine Behauptung, die auf sehr schwachen Gründen steht.

Bandl führt in seiner mehr genannten Monographie da, wo er von aus alten Narben einer Sectio caesarea entstandenen Rupturen spricht, Fälle von Winckel, Kilian und Schroeder an.

In letzter Zeit ist von verschiedenen Seiten die Aufmerksam-

keit gelenkt worden auf eine wichtige Thatsache für die Beurtheilung spontaner Rupturen, bei denen die Aetiologie uns dunkel bleibt. Weder die mechanische (Bandl'sche) Theorie, noch die, welche die Ursache in der durch die eine oder andere krankhafte Entartung erworbenen Prädisposition des Gewebes sehen will, kann in vielen Fällen die Auflösung geben. Viele Fälle wurden untersucht, in denen mikroskopisch keine Strukturveränderungen zu bestehen schienen.

M. Poroschin (Zur Aetiologie der spontanen Uterusruptur während Schwangerschaft und Geburt) glaubt, dass solches wohl der Fall war, weil vielleicht nicht alle Bestandtheile des Uterusgewebes untersucht wurden, namentlich das elastische Gewebe. Er theilt uns die Resultate der Untersuchungen von Dawidoff mit. Dieser fand im Corpus und Fundus des normalen puerperalen Uterus ein gut entwickeltes Netz elastischer Fasern. Das untere Uterussegment zeigte sich in der Cervix reicher an elastischem Gewebe als im Corpus und Fundus. In allen Theilen des Uterus jedoch wird die Anzahl elastischer Fasern geringer, je näher man der Mucosa kommt. Dittel hat bei seinen Untersuchungen dasselbe Resultat erhalten (Wiener klinische Rundschau. 1896. No. 26 u. 27).

Dawidoff fand ferner, dass in dem rupturirten puerperalen Uterus die Menge elastischen Gewebes im Vergleich zu dem normalen nicht wesentlich verändert war. Wohl aber der Anblick der elastischen Fasern. Die Unterschiede sind also nicht quantitativ sondern qualitativ. (Dies wird von späteren Untersuchern in Abrede gestellt.) Die elastischen Fasern nämlich waren verdickt, stark verkürzt, schwach conturirt und machten den Eindruck von „Fetzen". Die kranke Faser bildet an der Eckenhöhe Knoten und spindelförmige Verdickungen. Dies nun betrachtet Dawidoff als die charakteristische Veränderung und damit erachtet er pathologisch-anatomisch die spontane Uterusruptur vollkommen erklärt.

Siebourg (Ueber spontane Abreissungen der Scheidengewölbe in der Geburt. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 5) beschreibt einen Fall spontaner Abreissung der Fornix (Colpaporrhexis) intra partum und fand hierbei Veränderungen in Länge und Struktur der elastischen Fasern in der Vagina, die er als die Ursache betrachtet.

Martin, Dührssen (Dieses Archiv. Bd. XLI. 1891) und Buchstab (Centralbl. f. Gynäk. 1897. No. 28) fanden bei Frauen nach dem 40. Lebensjahre senile Veränderungen, bestehend in

einer Reduktion oder gänzlichem Schwund der elastischen Faser im Uterus und in den Eileitern.

Auch Woltke (Ziegler's Beitr. zur Path. Anat. und Allg. Path. Bd. 27. p. 575. 1900) fand dies unter anderem bei seinen Untersuchungen, doch erst nach dem 70. Jahre.

Eine sehr interessante Abhandlung über diesen Gegenstand ist soeben von Ludwig Pick in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, No. 283, Oktober 1900 erschienen (Ueber das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter). Darin verneint er die Existenz eines „Altersschwundes" der elastischen Fasern und fand gerade das Gegentheil, nämlich dass die Menge elastischen Gewebes mit dem Alter zunimmt, eine Erscheinung, der gerade eine vicariirende, compensatorische, in teleologischem Sinne zweckmässige Bedeutung beigemessen werden muss. (Melnikow-Raswedenkow. Ziegler's Beiträge. Bd. 26. 1899).

Es würde also Aufgabe sein, bei alten Gravidae, bei denen ein verhältnissmässig leichtes Trauma als Ursache einer aufgetretenen Ruptur angegeben wird, die Untersuchung in dieser Richtung zu führen.

Wir berichten nun noch von einigen concreten Fällen, in denen die Ursache der Ruptur in dem Vorhandensein einer oder mehrerer der von uns auf den vorigen Seiten aufgeführten Prädispositionen gesucht worden ist.

Henry Cooper (Brit. Med. Journ. Okt. 1858). Case of rupture of Uterus in third. Month of pregnancy, from tubercular-degeneration of the fundus. Gesund aussehende verheirathete Frau von 30 Jahren. 8—9 Monate zuvor Abortus, darauf direct wieder schwanger. 3 Monate lang klagte sie über Schmerzen im Rücken; übrigens in jeder Hinsicht eine kräftige Frau. Zwei Tage nach einem sehr ermüdenden Tanzvergnügen stellten sich plötzlich heftige Schmerzen im Unterleib mit allgemeinem Collaps, Brechen und geringer vaginaler Ausscheidung ein. Peritonitische Symptome kamen dazu; am folgenden Tage Exitus. Bei der Section fand er eine Ruptura uteri nebst einem Fötus von 3 Monaten. Der Fundus uteri zeigte sich papierdünn, sodass man die Finger hindurchschimmern sah. Ueberdies war das Gewebe rund um die Ruptur eine verkäste Masse, die bei dem geringsten Druck riss. Die Cervix war vollständig normal.

Abgesehen von der schon von uns berichteten Statistik

Krukenberg's theilt Olshausen (Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1895. p. 337) einen Fall mit, in dem er bei einer Patientin in der Narbe einer von Hofmeier einige Jahre zuvor vorgenommenen Sectio caesarea bei einer späteren Geburt eine Ruptur auftreten sah.

Ebenso Woyer (Geburtshilflich-Gynäk. Gesellsch. in Wien. April 1896. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1896. No. 46) in einem Falle, in dem 3 Jahre zuvor Kaiserschnitt gemacht worden war.

Von einem gleichen Falle berichtet Guillaume (Gesellsch. f. Geburtsh. und Gyn. in Brüssel. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1896. No. 5), nämlich Ruptura uteri im 7. Monat, 3 Jahre nach einer Sectio caesarea. Bandl citirt in seiner Monographie eine Ruptur im 3. Monat, die von Mayer wahrgenommen wurde, und wo ebenfalls früher Sectio caesarea stattgefunden hatte. In der Gesellsch. für Geburtshilfe in London (Brit. med. Journ. 1900. Ref. im Centralbl. f. Gynäkologie. No. 47. 1900) demonstrirte Targett einen schwangeren Uterus, der in der Kaiserschnittnarbe rupturirt war.

Eine Mittheilung Birnbaums ist in dieser Hinsicht sehr interessant (Dieses Archiv. Bd. 25). Bei einer Frau wurde fünfmal Sectio caesarea ausgeführt. Der Uterus wurde danach genäht. Jedesmal jedoch sah man im untersten Theile der Narbe ein subperitoneales Hämatom als erstes Anzeichen einer zu erwartenden Ruptur in der alten Narbe.

Hucklenbroich (Festschrift des Aerzte-Vereins zu Düsseldorf 1894) beschreibt einen Fall von spontaner Uterusruptur bei einer 38jährigen Vpara à terme mit normalem Becken, wobei eine frühere Placenta praevia die Ursache war. Die Frau hatte 5 Jahre zuvor nach Placenta prävia während einer Woche Febris puerperalis gehabt. Dadurch sollten nach seiner Meinung Veränderungen in der Uterusmuskulatur aufgetreten sein, die die Ursache für die Ruptur wurden. Von einer dabei ausgeführten mikroskopischen Untersuchung wird nichts berichtet. Die Aetiologie bleibt also zweifelhaft.

Auch H. W. Freund (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892. Bd. 23) theilt einen gleichen Fall mit.

L. von Dittel jr. (Zur Uterusruptur. Dieses Archiv. Bd. 44. Heft 3) beschreibt eine spontane Ruptur in einer Narbe, die entstanden war durch eine bei der ersten Entbindung aufgetretene und geheilte Ruptur. Die Frau befand sich im 7. Lunarmonat. Es

zeigte sich bei der Autopsie, dass die Narbe auf der Grenze zwischen Cervix und unterstem Uterussegment sass.

Der zweite von ihm mitgetheilte Fall betraf eine Patientin im 9. Schwangerschaftsmonat. Spontane Geburt eines macerirten Fötus; unmittelbar darauf Collaps und Meteorismus; keine äussere Blutung. In der Narkose fühlte er eine Ruptur im Fundus, durch welche die Placenta in die Bauchhöhle getreten war. Laparotomie, Tod. Die Anamnese lehrte, dass 2 Jahre zuvor von einer Hebamme Abortus provocatus eingeleitet worden war, der mit einem Steigen der Temperatur bis 39,4° in 14 Tagen vorüber war. Während er hier erst unbedingt eine violente Ruptur annehmen wollte, fragte er sich selbst, ob hier nicht mit Rücksicht auf die Anamnese eine spontane Ruptur bei vorhandener Prädisposition könnte stattgefunden haben. Die mikroskopische Untersuchung verlief jedoch negativ.

Uebereinstimmend mit dem 1. Fall von Dittel's ist der folgende von Halban (Geburtsh. gynäk. Gesellsch. in Wien. Jan. 1900. Ref. im Cent. f. G. 1900. No. 25): 28jährige IIpara. Es war eine complete Ruptur in der vorderen Uteruswand und Querdurchtrennung der Hinterlippe in Höhe des Promontoriums. Die letztere war jedoch keine neue Verwundung, da alles vollständig vernarbt war. Er nimmt darum an, dass bei der ersten Geburt ein Trauma eingetreten ist und zwar eine Usur der Hinterlippe in Folge langdauernden Druckes zwischen Schädel und Promontorium. Das Becken war denn auch verengert, C. V. 10,1; die erste Geburt war sehr verlangsamt und mit der Zange beendet. Vielleicht hat damals auch ein Druck oder eine Reckung der vorderen Wand mit verbleibender Gewebeverdünnung stattgefunden, die nun leicht riss. — Die histologische Untersuchung, vor Allem auf elastische Fasern, war noch im Gange.

Ein Fall von B. Woodbridge (Med. News. April 1900. Ref. i. Centr. f. Gyn. 1900. No. 36) betrifft eine gesunde Frau, die am Ende der 2. Gravidität plötzlich Schmerzen im Leibe fühlt; darauf Collaps mit nachfolgendem Tode. Bei der Section findet er einen grossen querverlaufenden Uterusriss. Während der Gravidität hatte die Frau sich kein Trauma zugezogen; die erste Entbindung jedoch zwei Jahre zuvor war unzeitig eingetreten nach einem Stosse gegen den Leib.

Weitere derartige Fälle aus der Literatur werden von A. Koblanck citirt (Beitr. zur Lehre von der Uterusruptur. p. 11—12).

Eine Ruptur im 5. Monat in Folge einer membranösen Verdünnung des Corpus uteri bei normalem unteren uterinen Segment beschrieb Mangold (Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 8).

Wasten (Ref. in L. v. Dittel jr. Dieses Archiv. Bd. 44. Heft 3) fand bei einer Ruptura uteri nach Retentio placentae, dass der Muskeldurchschnitt im Fundus 3,5 cm und an der Stelle der Ruptur 2,5 cm war. Die mikroskopische Untersuchung brachte kein Licht. Ein ähnlicher Fall von Jellinghaus (Dieses Archiv. Bd. 54. Heft 1. Ref. im Cent. f. G. 1898. No. 4) Ruptur im 6. Schwangerschaftsmonat. Querlaufender 9 cm langer Riss in der vorderen Uteruswand. In der Umgebung des Risses war die Wand von 0,8—0,9 cm verdünnt bis auf 0,3—0,4 cm. Mikroskopisch normale Structur. Er sieht in der Verdünnung die einzige mittelbare Ursache, während er sehr kleine mechanische Factoren wie Pressen bei der Defäcation, Brechen oder intensive Exploration als unmittelbare Ursache annehmen will.

Poroschin hat einen Fall incompleter Uterusruptur am Ende der Gravidität beobachtet, nachdem 10 normale Geburten vorausgegangen waren. Zwei Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus fiel Patientin auf den Rücken. Keine Schmerzen darnach, aber wohl Aufhören der Fruchtbewegungen. Die Diagnose wurde gestellt auf inwendige Verblutung, wahrscheinlich in Folge frühzeitigen Loslassens der Placenta. Exitus. — Die Section ergab einen 6 cm langen Riss in der Hinterwand. Derselbe muss also vor Beginn der Wehen durch den Fall entstanden sein. Um diese Behauptung, dass nämlich sowohl complete wie incomplete Ruptur während der Gravidität ohne Symptome entstehen können, während dies erst bei der Wirksamkeit der Wehen zu Tage tritt, zu stützen, citirt er einen Fall von Hindel (Brit. Med. Journ. 1894. Febr. 10), in dem nach einem Fall am Ende der Gravidität 5 Tage später bei Beginn der Wehen Ruptur auftrat, wie auch eine ähnliche Mittheilung Leopold's (Archiv f. Gyn. Bd. LII. 1896. S. 376).

Poroschin fand in seinem Falle einen totalen Schwund des elastischen Gewebes im Gegensatz also zu den Untersuchungen Dawidoff's, der zu dem Schlusse kam, dass nur qualitative Unterschiede gefunden werden. — Die verringerte Elasticität in Folge des Fehlens elastischen Gewebes verursachte hier eine abnorme Zerreissbarkeit. Die Ursache dieses Fehlens erklärt er aus dem ziemlich hohen Lebensalter von 45 Jahren (siehe oben die

Untersuchungen Martin's, Dührssen's und Buchstab's) und aus der Menge der vorangegangenen Geburten.

Von Ludwig Pick wird diese Deutung als falsch widerlegt. Er sagt, dass die Armuth des Myometriums an elastischen Elementen in diesem Stadium der Schwangerschaft die Norm ist, und dass hohes Lebensalter und mehrfache Geburten gerade ein Zunehmen der elastischen Fasern bewirken (siehe S. 773). Nach seinen Untersuchungen vermehren sich in der ersten Hälfte der Gravidität die elastischen Fasern sowohl im Corpus als Cervix qualitativ wie quantitativ, während sie in der zweiten Hälfte darin sehr abnehmen, dagegen sehr stark zunehmen im peri- und parauterinen Gewebe und soviel wie möglich senkrecht zur Contractionsrichtung der Muskelzellen verlaufen, was eine aussergewöhnliche Zweckmässigkeit bedeuten würde.

So beschreiben H. Thomson und A. Schwartz (Zur spontanen Uterusruptur. Centr. f. G. 1899. No. 28) eine complete Uterusruptur in Partu bei einer 35jährigen VIpara. — Abwesenheit mechanischer Momente, keine Beckenverengerung, ziemlich grosses Kind, Ausschluss äusserer violenter Factoren. — Die Ursache suchten sie nun zu finden in einer Krankheit der Uterussubstanz, und da in den meisten Fällen hyaline, fettige oder amyloide Degeneration der Muskelelemente fehlte, war ihre Untersuchung auf das Verhältniss der elastischen Fasern gerichtet. Schwartz fand in diesen frappante Veränderungen durch den ganzen Uterus hin, während sie an der Stelle des Risses fast ganz verschwunden waren. Und da, wo sie sich spärlich zeigten, waren es „zu Knäueln verfilzte Fasern mit knotigen Verdickungen, Abknickungen und brüchigen Stellen.“ Nirgends die regelmässige netzförmige Anordnung, wie in dem normalen Uterus. Auch die Muskelzellen zeigten eine colloide oder hyaline Degeneration, die die abnorme Sprödigkeit noch mit befördert haben werden.

Alexandroff theilte in der Monatsschrift für Geburtshülfe und Gyn. Bd. 12. Heft 4. Ref. im Centr. f. Gyn. No. 47. 1900. einen Fall von Uterusruptur während der Schwangerschaft mit. Nach ihm ist die Bedeutung des elastischen Gewebes in der Uteruswand „sehr zweifelhaft“, während er als Ursache annehmen zu müssen meint Placentarverwachsung und Bindegewebswucherung in der Uteruswand mit Durchbrechen der Decidua.

Max Borgnis (Ueber Uterusrupturen. Inaugural-Dissertation, Heidelberg. 1896) beschreibt 8 Fälle aus der Praxis des Geh. Hof-

rathes Dr. Kehrer. Fall 8 hat insofern für uns Interesse, da er eine Ruptura spontanea bei einer 31jährigen Frau betrifft, die in der Jugend an Rhachitis gelitten hatte. Der Riss hatte seinen Sitz im untersten Uterussegment, und es zeigte sich, dass eine abnormale Zerreissbarkeit bestand, die nach mikroskopischer Untersuchung ihre Ursache hatte in einer massenhaften, kleinzelligen Infiltration des interstitiellen Bindegewebes wie auch albuminöse Trübung der Muskelfasern in der Umgebung des Risses, während Stücke aus anderen Theilen des Uterus normale Structur zeigten. Der makroskopische Anblick war unverändert geblieben.

Blind (Beitrag zur Aetiologie der Uterusruptur während der Schwangerschaft und unter der Geburt. Inaug.-Diss. Strassburg 1892. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1893. No. 5) hat 22 Fälle von spontaner Schwangerschaftruptur aus der Litteratur gesammelt und beweist, dass dabei sechsmal eine auffallende Verdünnung in der Umgebung der Zerreissung vermeldet war; fünfmal waren es entzündliche Veränderungen, zweimal Anstrengung, die zur Ruptur geführt hatten, während in 9 Fällen die Ursache unbekannt blieb. Zwei neue Fälle aus der Strassburger Frauenklinik, rupturirt während der Geburt, bespricht er ausführlicher; die mikroskopische Untersuchung ergab hier eine Verkürzung der Muskelfasern, und daraus leitet er als die Aetiologie für die Ruptur ab, ungenügende Hypertrophie der Muskelfasern und in Folge dessen mangelhafte Entwickelung der Cervix.

R. Braun von Fernwald citirt in seiner Abhandlung über Uterusruptur 2 Fälle von Fehling und je einen Fall von Simpson und C. von Braun, wobei fettige Degeneration angetroffen wurde, während Klob ausser Verfettung des Muscularis in der Gegend der Cervixzerreissung noch periphere Bindegewebswucherung constatiren konnte. Im selben Werke wird berichtet von einem Fall von Ruptura in graviditate wegen Myoma uteri, beobachtet von Hogan; von Piering eine Ruptur im 5. Monat wegen Rigidität der Portio vaginalis.

Koblanck erwähnt in seinem mehrfach angezogenen Werke (S. 15—16) einen Fall von Ruptur, complicirt mit Myom und noch verschiedene aus der Litteratur. Er kommt jedoch auf Grund seines Materials nicht zu der Schlussfolgerung, dass Myom ein direct Ruptur verursachendes Moment sei.

Auch Gusserow zeigt an der Hand einer sehr reichen Litte-

ratur, dass in vielen Fällen das Myom nur accidentell betrachtet werden. muss.

Dixon (Centralbl. f. Gyn. 1879. No. 20) constatirte bei einer IV para 6 Stunden nach der Geburt eine Funduszerreissung. Als Ursache nimmt er Endometritis chronica an, woran diese Frau 6 Jahre litt.

Auch A. Koblanck berichtet S. 12—13 einen Fall von Uteruszerreissung, wobei er auch die Möglichkeit einer vorhandenen Endometritis als Ursache nicht in Abrede stellt.

A. Wilmart (Des ruptures utèrines 1872) citirt einen plötzlichen Tod im 6. Monat; bei der Autopsie wurde gefunden Gravidität im Uterus septus. In einem andern Falle fand er Gravidität im rudimentären Nebenhorn mit Ruptur im 4. Monat. Zu dieser Gruppe gehört auch der schon anfangs erwähnte Fall von Churchill.

Bong (Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 21. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1896. No. 51) führte bei einer II. Gravida künstlichen Blasensprung aus; danach gab er 4 g Secale, worauf sehr heftige schmerzhafte Wehen eintraten, die plötzlich wieder aufhörten. Uterusruptur. Exitus, — Das Becken war normal. Nach B. ist die Ruptur in Folge einer tetanischen Contraction bei einer vorhandenen prädisponirenden fettigen Degeneration entstanden.

Auch Wilmart berichtet von einer nach Secale eingetretenen Ruptur im 5. Monat bei einer Negerin.

Als Beispiel violenter Ruptur führe ich Fall 44 von Tardieu an (Etude Médico légale sur l'avortement. Paris 1881). Das Kind trat in die freie Bauchhöhle durch einen Riss, der bei einem Accouchement à terme dadurch verursacht wurde, dass die Laienhand das Kind zu extrahiren trachtetete, um es so bei Seite zu schaffen. Es entstand ein unregelmässiger Querriss von 12—15 cm Länge in der Hinterwand, während das Uterusgewebe vollkommen gesund sich zeigte. Der Hals war gehörig erweitert, das Ostium geöffnet (die Frau war nämlich in partu) und die Eihäute gelöst. Ueberdies hatte die Hebamme eine Stunde vor der Ruptur normalen Zustand constatirt, nämlich Längslage mit eingesunkenem Kopfe.

Fälle, in denen jede Untersuchung negativ ausfiel, finden wir auch ab und zu beschrieben.

v. Dittel (Dieses Archiv. Bd. 44. Heft 3) referirt über eine

von Bastaki wahrgenommene Ruptur bei einer Gravidität à terme, ohne dass irgendwie die Ursache vermuthet werden konnte.

C. Braun von Fernwald theilt (Sitzungsbericht der geburtshülflich-gynäkologischen Gesellschaft in Wien. 14. October 1900) einen Fall von Uterusruptur bei einer VIII para am Ende der Gravidität mit, wobei er weder aus der Anamnese, noch aus der Untersuchung irgend welche Erklärung finden konnte.

Felsenreich berichtete in derselben Sitzung noch von einem Falle, dessen Aetiologie unerklärt blieb.

Sali (Hygiéa 1882. Ref. im Centralbl. f. Gynäk. 1882. No. 50) beschreibt eine Ruptura spontanea bei einer 35jährigen Secundipara. Gesunde Schwangerschaft. Während der ersten Wehen arbeitete die Frau weiter; am folgenden Tage heftige Schmerzen mit geringer Vaginalblutung, Temp. erhöht, Puls klein, Meteorismus, Cervix für einen Finger zugänglich, ein grosser Theil über dem Orificium zu fühlen, 3 Tage später Tod. Section: Ruptur im Fundus. Frucht 8 Monate alt in der freien Bauchhöhle. Die mikroskopische Untersuchung des Uterusgewebes ergab keine pathologischen Veränderungen.

Saurenhaus (Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. Berlin, April 1889) beschreibt einen Fall von Fundusruptur im 8. Monat ohne Trauma oder aufgetretene Wehen. Er glaubt hier bestimmt an eine spontane Ruptur.

Danyau (Journal de chirurgie. 1843, mitgetheilt von Tardieu). Gravidität von 5 Monaten, Auftreten von spontanem Abortus, dem direkt eine tödtliche Hämorrhagie folgt. Bei der Sektion fand er einen Riss durchs Collum im obersten Theile der Vagina. Er erklärt hier bestimmt, provocirten Abortus ausschliessen zu können, während andere bekannte Ursachen fehlten. Auch finden wir eine spontane Ruptur eines nicht graviden Uterus berichtet. Es scheint jedoch, dass die Deutung hier fehlerhaft war. Es betrifft eine Mittheilung R. H. Sabin's (New York Med. Journ. 1879. Ref. im Cent. f. Gyn. 1880. No. 5) bei einer 46jährig. Frau mit 9 Kindern. Seit 3 Monaten Amenorrhoe, Uebelkeit und Brechen. Da er keine örtliche Untersuchung vornahm, consultirte die Patientin einen anderen Mediciner. 6 Wochen später wurde er gerufen und fand die Patientin fast pulslos infolge eines unter Schmerzen eingetretenen enormen Blutverlustes; die Coagula enthielten weder Placenta, noch Fötus. Tamponade. Zwei Tage später Exitus. Sektion: Uterus vergrössert, wie im 4. Schwanger-

schaftsmonat mit einem perforirenden Querriss durch den Fundus. Kein Blut in der Bauchhöhle. Der zweite Consultirte berichtete, dass er bei der Frau aus der Vulva einen Uteruspolyp hängen fand und diesen entfernte. S. erklärt die Ruptur durch die Bildung von Gas in utero nach Einführung des Tampons und die Blutung durch Arrosion einer Arterie nach der Expulsion des Polyps (?). Die Erklärung des Referenten P. Mundé scheint mir jedoch die richtige. Er glaubt, dass beide Herren die Gravidität übersehen und den Abortus nicht erkannt haben. Die Frau würde also gestorben sein infolge einer Ruptur im 4. Monat.

Meinert sprach auf dem 6. Congress der Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. über „Spontane Ruptur und spontane Perforation des nicht schwangeren Uterus“. Neben den aus der Literatur citirten Fällen, — 3 Spontanrupturen einer Hämatometra, 2 acute spontane Perforationen einer Hämatometra, 1 Spontanruptur einer Pyometra und 6 Perforationen infolge Durchbrechens von Eiter aus dem Unterleibe in die Uterushöhle; — macht er Mittheilung von 2 selbst wahrgenommenen Fällen, nämlich 1 Spontanruptur einer Hämatometra und einer Spontanruptur oder Perforation einer Pyometra. Im 1. Falle handelte es sich um eine durch Incarceration nekrotisch gewordene Hämatometra, während im 2. Falle auch Gangrän des Uterus bestand.

Kehren wir zurück zu unserem Falle. Bei genauerer Untersuchung sowohl makroskopisch wie mikroskopisch zeigte es sich, dass kein einziges der prädisponirenden Momente, welche wir anführten und später durch Beispiele illustrirten, vorhanden war. So nahm Dr. van der Hoeven, erster Assistent an der gynäkologischen Klinik direkt die mikroskopische Untersuchung des Gewebes rings um den Riss vor und fand darin nichts Abnormales. Später untersuchte ich das Uterusmuskelgewebe von verschiedenen Stellen auf seine elastischen Elemente und zwar nach der Färbungsmethode von Tainzer-Unna, modificirt von Dawidoff.

(Orcein Grübler 100 mg
Spiritus vini 20 g
Aqu. dest. 5 g
Acid Hydrochl. conc. 9 II)

und nach der Färbemethode von Weigert (Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie 1898. No. 8 u. 9. S. 287—292) mit einer auf besondere Weise präparirten Resorcin-Fuchsinmischung.

Das Resultat war ein vollkommen negativer Befund. Auch

Dr. Hollemann, Frauenarzt in Amsterdam, konnte solches bestätigen.

Die Frage, die wir uns nun weiter zu stellen haben, ist, ob das von der Patientin angegebene Trauma im Stande gewesen sein würde, ohne die Anwesenheit einer Prädisposition die gefundene grobe Destruction zu erklären.

Wenn es nun auch aus den oben angeführten Fällen ersichtlich geworden ist, dass bei pathologischen Veränderungen des Muskelgewebes ein augenscheinlich wenig starker Trauma die Ruptur einleiten kann, so wissen wir doch auch, wie viel Widerstand der normale Uterusmuskel bieten kann. Die von Bandl in seiner Monographie berichteten Proben, deren wir bereits früher Erwähnung thaten, können wir schon direct als Beweis für unsere Meinung anführen, dass in einem gesunden Uterus während der Schwangerschaft, ohne Wehen, doch infolge eines leichten indirecten Traumas keine spontane Ruptur entstehen kann. Selbst vorsätzlich beigebrachte äussere Verletzung, die den Zweck hatte, die Schwangerschaft zu unterbrechen, zeigte sich oft ohne Effect und nicht im Stande, Abortus zu bewirken. Tardieu (Etude médico-légale sur l'avortement. Paris 1881) führt hierfür frappante Beispiele an, u. a. einen Fall von Brilland-Laujardière (De l'avortement provoqué. Paris 1862). Ein Bauer, der seine Magd verleitet hatte, nahm diese mit aufs Pferd und liess sie von dem galoppirenden Thiere zweimal vorsätzlich mit Kraft zur Erde fallen. Trotzdem Partus à terme eines gesunden Kindes. Ferner 2 Fälle, die Hofmann berichtet, wo in dem einen die Frau sich selbst ein schweres Eisenstück auf den Leib fallen liess, und in dem andern die Schwangere von dem Verführer heftig auf den Leib geschlagen worden war; beide: Accouchement à terme. Dr. Guibout macht Mittheilung von einem Fall, da eine schwangere Frau sich auf einem Zuge befand, der einen Zusammenstoss mit einem andern hatte. Es zeigten sich bei ihr Symptome von drohendem Abortus. Nachdem sie sich wieder erholt hatte, setzte sie ihre Reise zur See weiter fort, wobei sie viel mit Sturm und anderen Beschwernissen zu kämpfen hatte. Kurze Zeit danach Fall von einer Treppe. Trotz all dieser Unglücke fand die Geburt zur Zeit statt. Wie gross und anhaltend die Kraft sein muss, um nachtheilig einwirken zu können auf die Entwickelung der Frucht, ist ersichtlich aus Tardieu's Mittheilung No. 73. Man wollte nämlich Abortus provociren durch Einschnürung des Bauches, was in der That aus-

geführt wurde und zwar auf die gräulichste und unmenschlichste Weise von dem Tage an, da die Frau sich schwanger wähnte, sodass man sich, wenn man dies liest, über die Ausdauer eines solchen Individuums verwundern muss. Trotzdem bekam die Frau erst im 7. Monat eine Missgeburt. $2^1/_2$ Jahre zuvor hatte dieselbe Procedur bei derselben Frau stattgefunden.

Geoffroy Saint Hilaire theilt einen gleichen Fall mit, in welchem Abortus nach 6 Monaten Gravidität das Resultat war. Und so würden uns noch mehr derartiger Fälle zu Dienste stehen. Frank sprach in der Gesellschaft f. Geb. und Gyn. zu Köln (Sitzung vom 31. Mai 1894, Ref. im Cent. f. Gyn. 1894. No. 35) über Zerreissungen des Uterus in der Schwangerschaft und zwar insbesondere über die Fälle, in denen mit Gewalt die Gebärmutter verwundet worden sein soll. Er sucht zu beweisen, dass ein gesunder nicht contrahirter schwangerer Uterus ohne äussere Verletzungen durch einen Fall oder durch Contrecoup oder selbst spontan unmöglich reissen kann. Er weist hin auf eventuelle Fehldiagnosen mit rupturirter Tubarschwangerschaft, oder rupturirtes schwangeres rudimentäres Nebenhorn. Auch trachten die Frauen uns absichtlich irre zu leiten, um die Fruchtabtreibung zu verbergen.

Veit spricht sich noch bestimmter aus (Müller's Handbuch der Geburtshilfe). „Sehr zweifelhaft ist die Wirkung des Falles oder kräftigen Schlages auf die vordere Bauchwand und noch viel fraglicher eine indirecte Einwirkung. Es kann zwar nicht angezweifelt werden, dass hierdurch eine schwere Schädigung der Schwangerschaft eintreten und je nach der Intensität der Gewalt auch zur Ablösung der Placenta führen kann. Dass aber hierdurch eine Zerreissung des Uterus zu Stande kommen sollte, ohne dass gleichzeitig die Bauchdecken zerrissen werden oder dass sonstige Vorbedingungen dafür da sind, halte ich nicht für erwiesen."

Auch Tardieu sagt, dass Uterusverwundungen durch Fall oder Schlag charakterisirt sind durch das gleichzeitige Vorhandensein äusserer Veränderungen, die bei verbrecherischen Durchbohrungen, wo lügenhaft ein inneres Trauma als Ursache angegeben wird, stets fehlen.

Obwohl wir vollkommen anerkennen, dass wir in der Regel durch die Mittheilung, ein Abortus oder eine ihm sich anschliessende ernstliche Verwundung der inneren Genitalien sei durch einen Fall oder einen Stoss eingetreten, irregeleitet werden, so

dürfen wir doch darum nicht zu weit gehen und diese Factoren in einzelnen Fällen als das alleinige ätiologische Moment negiren. Dafür sind in der Literatur zu viel derartige Fälle von zuverlässigen Beobachtern berichtet worden.

So führt Reusing (Centralbl. f. Gyn. 1895. No. 2) eine traumatische Uterusruptur im 8. Monat an, die ohne Continuitätsaufhebung der Bauchdecke und ohne besondere Prädisposition des Uterusgewebes stattfand. Die Frau stürzte von einer Scheuer herunter, 4 m hoch, und auf die harte Tenne; sie kam auf die Füsse zu stehen, sank aber danach in die Knie. Keine Spur einer äusseren Verwundung war zu constatiren. Bei der Laparotomie fand er einen Längsriss, der durch die ganze Vorderfläche des Fundus lief. Patientin war eine vollkommen gesunde Primigravida. Wehen waren nicht eingetreten, die Muscularis in der Gegend des Risses war normal in Bezug auf Dicke, Consistenz und Anblick. Die Ursache der Ruptur ist hier ausschliesslich der Fall. Da jedoch eine mikroskopische Untersuchung nicht stattgefunden hat, kann man eine Prädisposition nicht mit absoluter Sicherheit ausschliessen. R. glaubt, dass beim Entstehen derartiger Rupturen durch einen Fall aus der Höhe plötzlich auftretende intrauterine Druckschwankungen eine grosse Rolle spielen, und weist hin auf die traumatischen Zerreissungen der Harnblase nach einem Fall, als eine bestimmte Analogie hierzu.

Plenio (Centralbl. f. Gyn. 1885. No. 47) berichtet, dass eine Primigravida im 8. Monat von einem Heuwagen fiel und zwar auf die Schultern und den oberen Theil des Rückens. Bei der Laparotomie zeigte sich ein Längsriss durch die ganze Vorderseite des Fundus. Er will die Ruptur erklären durch die Formveränderungen der Gebärmutter als Folge des Anpralls gegen die Wirbelsäule und die dadurch verursachte Spannungsvergrösserung, wie auch durch eine von innen nach aussen wirkende Kraft in Folge einer der Frucht mitgetheilten Bewegung.

Slawiansky (Centralbl. f. Gyn. X. S. 222) beschreibt einen Fall, wie eine IXpara eine Woche vor dem Ende der Gravidität von einem Pferde auf die Strasse fiel und ferner auch noch vom Wagen getroffen wurde. Auch hier fand man nach der Laparotomie einen durch die ganze Vorderfläche des Fundus gehenden Riss.

In den „Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Gyn.“ 1895. S. 354 theilt Neugebauer (Beilage zum Centralbl. f. Gyn. 1896. S. 88) mit, dass eine I-Gravida aus dem 3. Stock herabfiel. Sectio

caesarea in mortua. Auch hier wieder ein penetrirender Längsriss durch die Vorderwand und mehrere Beckenfracturen.

Die drei letztgenannten Fälle hat auch Reusing in seiner Mittheilung citirt.

Sänger (Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Gyn., 1895) bespricht einen Fall von Ruptura uteri im 7. Monat. Die Frau war 8 Tage zuvor aus einer Höhe von $1^1/_4$ m auf's Gesäss gefallen; danach andauernde und stärker werdende Schmerzen und alle Symptome von Ruptur. Trotz dieses ziemlich bedeutenden Falles findet Sänger, der sich dadurch wieder als ein Anhänger der Prädispositionstheorie bekundet, die Aetiologie der Ruptur damit nicht gänzlich „aufgeklärt". Eine andere gewisse Ursache weiss er jedoch nicht anzugeben. Vielleicht hat noch zu der Entstehung mit beigetragen eine Pelviperitonitis mit Perisalpingo-Oophoritis, woran Patientin früher gelitten hatte.

Auch R. Braun von Fernwald (Ueber Uterusruptur) sagt: „In seltenen Fällen wird die Ruptur durch ein Trauma bedingt". Er fand in der Literatur nur 6 Fälle und zwar ausser den schon von uns berichteten Fällen von Plenio und Slaviansky einen von Grapow, Fall auf den Rand eines Bettes, und zwei von Maygrier; der eine von diesen Tritt auf den Leib.

Swayne beschreibt eine Ruptur im 5. Monat nach einem 3 Monate zuvor erfolgten schweren Fall.

Koblanck berichtet, dass eine Frau während ihrer 3. Gravidität einen heftigen Stoss mit einem Stiefel gegen den Leib erhielt. An demselben Orte entstand während des Partus ein completer Riss. K. theilt noch mehrere Fälle mit (S. 22), bei denen Ruptur nach einem einige Wochen früher stattgefundenen Trauma auftrat.

Tardieu berichtet auch ausführlich von einem Fall (No. 43), in dem die Frau hartnäckig behauptete, während der Gravidität von der Treppe gefallen zu sein; sie habe sich ferner gegen ein Möbelstück gestossen und noch andere äussere Mittel angewandt, um Abortus zu erregen. Nach dem Tode zeigte es sich jedoch bei der Autopsie, dass die Perforation nicht einer spontanen Ruptur zugeschrieben werden konnte, wie die Patientin und ihr Doctor glaubten. Man fand eine diffuse purulente Peritonitis. In utero allein die Placenta. Im Fundus eine Perforationsöffnung, die absichtlich mittels eines metallenen Instrumentes gemacht sein musste. Der beschuldigte Doctor behauptete, dass Patientin 6 Tage nach dem Abortus erlegen sei infolge einer spontanen, eine Stunde

vor dem Tode aufgetretenen Ruptur. Diese müsste entstanden sein durch eine Entzündung und Gangrän infolge einer schweren Contusion zu einem gewissen Zeitpunkte der Schwangerschaft, z. B. eines Falles oder Stosses. — Tardieu sagt, dass dies vielleicht hätte sein können, wenn entweder das Trauma viel bedeutender gewesen oder die Zeit der Schwangerschaft weiter vorgeschritten, also der Uterus grösser und nicht wie hier 2—3 Monate schwanger gewesen wäre. Thatsächlich sprach auch der Anblick der Perforation ausserdem dagegen; auch der Zustand des umgebenden Gewebes wies darauf, dass dies alles nicht kurz vor dem eingetretenen Tode so entstanden sein könne, überdies das schon verändert gefundene Blut, das im kleinen Becken anwesend war und die Ausdehnung der Peritonitis.

Ich bin auf diesen Fall gerade etwas ausführlich eingegangen, erstens, um auch den allgemeinen Standpunkt Tardieu's in Betreff Rupturen, die durch ein leichtes äusseres Trauma entstanden sein sollten, zu beleuchten, mehr aber noch, um die vielen Fälle zu illustriren, in denen ein Abortus als durch einen Fall entstanden angegeben wird, ohne dass wir mit Sicherheit das Unwahre beweisen können, während gerade durch die Ergebnisse bei event. Laparotomie oder durch die Autopsie das Unmögliche dieser Behauptung gezeigt werden könnte.

So auch in unserem Falle. Hier hätte, wenn wir die Behauptung der Frau als Wahrheit annehmen wollen, ein Fall von so geringer Fallhöhe und Intensität stattgefunden, dass dieses ätiologische Moment nicht von uns anerkannt werden darf.

Von Manchen wird der Sitz der Ruptur für wichtig genug geachtet für die Unterscheidung, ob die Ruptur spontan entstanden oder künstlich herbeigeführt ist. Die erstere hat in der Regel ihren Sitz in der Cervix oder auf der Grenze zwischen Cervix und Corpus uteri; die provocirten Rupturen, entstanden durch das Einführen von Instrumenten, können sich zwar auf jedem Orte befinden und haben keine typische Lokalisation, doch meistens in der verlängerten Achse des Genitalkanals, (E. R. von Hoffmann: Lehrbuch der gerichtlichen Medicin) wie dies einmal von Tardieu, in der Mitte des Fundus uteri, wahrgenommen wurde.

Das eben Gesagte gilt jedoch nur für die spontanen Rupturen sub partu und nicht für die sub graviditate.

Sänger (Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1895) erklärt, dass die spontanen Schwangerschaftsrupturen ohne Ausnahme

im Corpus uteri ihren Sitz haben und da meistens im Fundus und in den Tubenecken.

In derselben Sitzung erklärt Meinert (Dresden), derselben Meinung zugethan zu sein.

Koblanck kommt in seiner Arbeit (S. 24) zu der Schlussfolgerung, dass die meisten pathologisch-anatomischen Präparate für die Erklärung der Aetiologie keinen Anhalt geben, dass jedoch „mit Sicherheit als spontan entstanden, nur ausgedehnte Fundusrupturen anzusehen sind“.

Auch Blind (Beitrag zur Aetiologie der Uterusruptur während der Schwangerschaft und unter der Geburt. Inaugural-Diss. Strassburg 1892) kommt zu der Schlussfolgerung, dass in den von ihm gesammelten 22 Fällen von Ruptur während der Gravidität die Ruptur regelmässig im Fundus sass, und dass überdies dieser Ort oft mit der Placentareinpflanzung zusammenfiel, während vor Allem die Tubenecken prädisponirt schienen.

Man behauptet auch einen Unterschied im Anblick der Zerreissung nach provocirter Perforation und bei Ruptura spontanea zu finden. Der erstere soll meistens gleichmässig und von einer Imbibition coagulirten Blutes umgeben sein, während der zweite mehr unregelmässig gerandet und Contusionen der Ränder zeigen würde, überdies auch grösser von Umfang sein soll (Tardieu).

Man muss jedoch Rechnung halten mit secundären Veränderungen, die bei der provocirten Perforation durch Entzündung des Gewebes herbeigeführt werden können, wodurch der Riss grösser und unregelmässig von Form werden kann.

Dies bringt uns direct auf die Frage, ob keine Bedenken existiren, eine Ruptur aus einer künstlich gemachten und nur kleinen Perforationsöffnung, wie doch meistens die primäre Verwendung sein wird, sich entstanden zu denken. Nun wird gewiss nicht jede Perforation eine vollkommene oder unvollkommene Ruptur zur Folge haben, wie dies die vielen derartigen Fälle, die in der Litteratur vermeldet sind, beweisen. Aber unsere erste Behauptung ist doch wohl auch sicher wahr und zuweilen ad oculus demonstriert worden (Spencer Wells).

Contagne (Mittheilung von A. Lesser in Eulenburg's Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin und öffentl. Sanitätswesen Bd. XLIV No. 1) berichtet, dass ein 21jähriges Mädchen 2 Tage nach einem von einer Hebamme eingeleiteten Abortus provocatus zu Grunde ging. Die Section ergab eine quer laufende Ruptur im Fundus von $10^1/_2$ cm

Länge. Contagne glaubt, dass die ursprünglich kleine Perforation sich durch Uteruscontractionen allmählich so vergrössert hat und beruft sich zur Stütze dieser Hypothese auf die Erfahrung von Spencer Wells. Dieser sah nämlich, dass bei einem Uterus, in den er unglücklicherweise bei einer Ovariotomie eine Punctionsöffnung gemacht hatte, der eingeführte Finger die Wand auseinanderriss, sodass eine Ruptur von 10 cm entstand.

In seiner Arbeit „Des Ruptures utérines pendant la grossesse et de leurs rapports avec l'avortement criminel. Paris 1882" ist Contagne auch der Meinung, dass Injectionen mit irritirenden Flüssigkeiten durch entzündungsartige Erweichung später unter dem Einfluss der Wehen zur Uterusruptur führen können, und er glaubt, dass verschiedene Fälle von spontanen Rupturen, von denen in der Litteratur berichtet wird, sie seien durch gangränöse Entzündung entstanden, zur letzteren Kategorie gehören.

Auch E. R. von Hofmann (Lehrbuch der gerichtl. Medicin) sagt, dass die Stichwunde, welchen Charakter meistens ursprünglich das verursachte Trauma hat, durch septische Erweichung verändert bezw. unregelmässig vergrössert werden kann, was durch Fälle bestätigt wird, die Winter (Berliner Gyn. Gesellsch. Nov. 1886) und Richardiere (Virchow's Jahrbuch. 1888. I.) mittheilen.

Orthmann (Zur Ruptura uteri. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gyn. zu Berlin. 28. Januar 1897. Ref. im Cent. f. G. 1898. No. 9) macht Mittheilung von einer 27jährigen Patientin, IIIpara. Spontane Geburt einer Frucht von 4 Monaten. Perforation im rechten Parametrium mit Austreten der Eihäute. Die Verwundung ist beim Einleiten eines kriminellen Abortus entstanden. — Bei der Discussion sagte O. u. A.: „Bekanntlich ist oft nur ein kleiner Anlass genügend, um eine sich vorbereitende Ruptur vollends zu Stande zu bringen".

Hectoën (Ges. f. G. u. Gyn. Berlin 19. Febr. 1892) berichtet von einer Ruptura uteri im 4. Schwangerschaftsmonat, bestimmt eingeleitet durch eine eingeführte Bougie.

Einen gleichen Fall von Ruptur im 2. Monat theilt H. Fritsch mit (Müller's Handb. f. Gyn. Bd. III) und A. Wilmart (De ruptures utérines 1872) eine Ruptur nach $2^1/_2$ Monaten Gravidität nach Einführen einer Kanüle in utero.

Wir kommen jetzt zu der von uns wahrgenommenen Schädelverwundung des Fötus; fürwahr der wichtigste Punkt für unsere

ausgesprochene Ansicht bezüglich der Kriminalität des in Rede stehenden Falles.

Suchen wir zu ermitteln, was die diesbezügliche Meinung anderer ist.

Ollivier (Annales d'Hygiène publique et de Médicine légale Ao. 1839, Theil 22, p. 109) sagt in seiner Memoire et Consultation medico-légale sur l'avortement provoqué:

„La question de savoir si l'avortement a été provoqué, lorsque l'expulsion du foetus a lieu à une époque encore éloignée du terme naturel de la grossesse, est le plus souvent d'une solution extrêmement difficile, parce qu' il n'existe ordinairement aucune trace appréciable soit sur la mère, soit sur l'enfant qui puisse prouver que l'avortement a été plutôt le résultat de manoeuvres coupables que celui d'un accident fortuit et tout spontané. Sans doute, quand le foetus présente sur quelques points du tronc ou des membres de déchirures ou de piqûres plus ou moins profondes, ces blessures peuvent indiquer qu'un instrument aceré a été introduit dans l'utérus et a été terminée la sortie prématurée de l'enfant".

In dieser Abhandlung theilt er u. a. auch einen Fall mit von einem auf öffentlicher Strasse gefundenen Fötus von 6 Monaten, der eine durch einen scharfen spitzen Gegenstand verursachte Verwundung zeigte, die ganz analog der von uns constatirten ist. Rund um den Defect war eine blutige Infiltration in dem subcutanen Zellgewebe. Das Schädelbein darunter war intact, so dass das verwundende Instrument nicht weiter als bis an das subcutane Gewebe durchgedrungen sein muss. Trotzdem er von einer Läsion der mütterlichen Theile keine Kenntniss hatte, constatirte er, nur auf diesen foetalen Schädeldefect sich stützend, „il était de toute évidence que l'avortement avait été déterminé par l'introduction d'un instrument piquant et tranchant dans l'intérieur de la matrice et que la mort de cet enfant, qui était d'ailleurs régulièrement conformé (genau wie in unserem Falle) dans toutes ses parties, avait été la conséquence de cette expulsion praematurée".

Tardieu erachtet auch das Auffinden von Verwundungen am Schädel des Kindes von grosser diagnostischer Wichtigkeit. „Ist die Frucht vorhanden, so ist das Wesentlichste, zu untersuchen, ob Spuren der Verletzung an derselben wahrzunehmen sind. Diese Verletzungen des Fötus kommen weit seltener vor als die der Gebärmutter, und zwar finden sich dieselben weit häufiger am

Kopfe als an anderen Theilen des Körpers." Er citirt nun 5 Fälle von Fötusverwundungen; in 4 Fällen davon war der Kopf der verwundete Theil.

Fall 46. Fötus von 6 Monaten mit einer Wunde auf dem Scheitel des Kopfes, die 1 cm lang war, nicht tiefer als das subcutane Gewebe.

Fall 47. Fötus von 8 Monaten. Wunde mitten auf dem os occipitale, 8 mm lang, der Knochen perforirt bis in die Schädelhöhle und coagulirtes Blut auf der Gehirnoberfläche.

Fall 48. Fötus von 4 Monaten. Schnitt vom Scheitel bis an die Halswirbel nebst 4 Incisionen von 3—5 cm Länge auf der Haut der Brust.

Fall 49. Tod der Mutter an Metro-peritonitis. Am Fötus von 5 Monaten in der Höhe der grossen Fontanelle eine Ecchymose von 3 cm, in deren Mitte eine Wunde von 2 mm, linearisch, bis auf die Dura mater. Zwischen dieser und dem Gehirn coagulirtes Blut.

Lex, Gallard und Liman berichten über gleiche Fälle.

E. R. von Hofmann (Lehrbuch der gerichtl. Medicin) giebt die folgenden Fälle: Dietrich (Württ. Correspbl. 1838). Eine Frau fällt in der 36. Schwangerschaftswoche von einer steilen Treppe: 16 Tage darnach Geburt des Kindes, das auf beiden Stirnbeinhöckern eine Wunde in der Grösse eines Groschens zeigt, deren Ränder in Narbengewebe übergegangen waren, während der Boden des Defects mit gesunden Granulationen bedeckt war. Der 2. Fall ist von Tarnier (Union médicale. 1872. No. 33). Das Kind kommt mit einer Narbe auf dem Os parietale zur Welt. Wie diese entstanden war, blieb unaufgeklärt. Tarnier vermuthet jedoch angestellte Versuche zur Abortuseinleitung.

Die Behauptung von Hofmann, der in der That eine Autorität auf medicinisch-forensischem Gebiete ist, halte ich hier für sehr unhaltbar. Er meint nämlich, dass wir in diesen und anderen ähnlichen Fällen es mit angeborenen Defekten der Schädelhaut zu thun hätten, die wahrscheinlich entstanden seien durch fötale Verwachsungen der betreffenden Hauttheile mit den Eihäuten. Seine Auffassung steht in dieser Hinsicht, und meiner Ansicht nach vollkommen mit Recht, vollständig isolirt.

Fassen wir zum Schlusse an der Hand der oben gegebenen Betrachtungen zusammen:

Die Ruptur in unserem Falle ist zwar in einer weit vorge-

schrittenen Zeitperiode der Schwangerschaft eingetreten, doch ohne dass die Wehen wirkten, ohne die Anwesenheit mechanischer Missverhältnisse sowohl des Beckens, wie des Kindes, ohne einen früheren stattgehabten Umstand, wie ohne irgend welche krankhafte Veränderung im Uterusmuskel, welche uns berechtigen würde, eine Prädisposition anzunehmen. Da ferner das behauptete Trauma, das die Frau sich zugezogen haben will, als zu gering geachtet werden muss, um billigerweise diese sehr ernste Verwundung zu erklären, endlich die Anwesenheit des Schädeldefectes als positive Thatsache für die Beurtheilung von solch grossem Werthe ist, so zögere ich keinen Augenblick auf Grund dieser Daten den Schluss zu ziehen, dass hier trotz des beharrlichen Leugnens der Frau ein crimineller Abortus eingeleitet worden ist, der zu der Ruptura uteri und zum Absterben des Kindes geführt hat.

Berichtigung.

In seiner in diesem Archiv (Bd. 67. No. 2) erschienenen Arbeit „Ueber Myomotomie mit retroperitonealer Stielversorgung" will Heinricius feststellen, dass ich in dem Aufsatz: Myomoperationen, Statistik der Gynäkologie von Sänger und von Herff 1900 irrige Angaben bezüglich der von ihm ausgeführten Operationen gemacht habe und will diese als einen Beweis dafür ansehen, wie unzuverlässig solche auf Grund von Zusammenstellungen von verschiedenen Seiten aufgestellten Gross-Statistiken sind. Ich bemerke hierzu Folgendes:

1. Herr Prof. Heinricius citirt meine Angaben selbst falsch, was man nicht erwarten sollte, da derselbe gegen mich den Vorwurf falschen Citates erhebt: unter der Rubrik III, 2 auf Seite 90 der Encyklopädie: Supravaginale Hysterectomie mit extraperitonealer Stielversorgung steht Heinricius mit 5 Fällen mit 1 † verzeichnet und nicht mit 24 Fällen mit 2 †, wie er angiebt.

2. Wie Heinricius richtig annimmt, entstammen meine Angaben der Arbeit seines Schülers Granfelt in Bd. 33 der Finska Läkaresällskapets Handlingar. Da mir das Original nicht zur Verfügung stand, habe ich die Referate im Jahresbericht über Geburtshülfe und Gynäkologie 1896 und im Centralblatt für Gynäkologie 1897 benutzt, welche beide von Leopold Meyer verfasst sind und zwar in folgender Weise: Die 3 abdominalen Totalexstirpationen habe ich nicht für die Statistik verwerthet, weil ich durchweg nur Reihen von mindestens 5 Operationen nach einer Methode eingesetzt habe, da m. E. einzelne Fälle für eine grössere Statistik ohne Werth sind. Eine Ausnahme ist hierin nur bei der „Unterbindung der Blut zuführenden Gefässe" gemacht, weil diese Methode ausser von den Autoren, die sie angegeben haben, nur von einigen wenigen andern Operateuren ausgeführt ist. Die 15 abdominalen Enucleationen mit 2 † und 18 Abtragungen subseröser Geschwülste mit 3 † sind unter der Rubrik: Abdominale Enucleation zusammengefasst und zwar aus dem dort erwähnten Grunde.

weil manche Operateure auch die Entfernung gestielter Myome den Enucleationen beizählen und deswegen eine schroffe Trennung beider Operationsarten für die Statistik kaum möglich ist. Die 5 supravaginalen Hysterectomien nach Péan mit 1 † sind unter die supravaginalen Hysterectomien mit extraperitonealer Stielversorgung eingereiht. In der Abtheilung: Supravaginale Hysterectomie mit intraperitonealer Stielversorgung sind zunächst die 18 Operationen nach Schröder mit 5 †, der eine Fall von Versenkung des Stumpfes mit elastischer Schlinge mit 1 † und die 24 Operationen nach Chrobak mit 2 † zusammengefasst (43 mit 8 †); letztere sind dann nochmals gesondert aufgeführt unter denjenigen Hysterectomien mit intraperitonealer Stielversorgung, die nach retroperitonealer Methode ausgeführt wurde. Die 20 Castrationen mit 1 †, die 10 vaginalen Enucleationen ohne † sind genau wie im Referat angegeben, aufgeführt. Da im Referate L. Meyer's bemerkt ist, dass die meisten Operationen von Heinricius ausgeführt worden seien, nahm ich keinen Anstand, sie unter seinem Namen aufzuführen, ebenso wie das bei anderen Klinikvorständen geschieht, obwohl eine Reihe der ihnen zugerechneten Operationen von andern Aerzten (Assistenten u. s. w.) vollzogen wurden."

Ich glaube bewiesen zu haben, dass Heinricius' Behauptung, dass meine Angaben irrig seien, vollständig unberechtigt ist, und dass daraus keinerlei Schlüsse auf Unzuverlässigkeit meiner Statistik gezogen werden können. Ich bemerke, dass ich, soweit es möglich war, die Originalarbeiten durchgesehen habe und für die übrigen Fälle die Referate in den verschiedenen Fachzeitschriften mit einander verglichen habe, um zu möglichst zuverlässigen Zahlen zu kommen. Dass das Referat L. Meyer's correct ist, hat Heinricius selbst anerkannt. Was ich vom Werth einer solchen grossen Statistik halte, habe ich in der Einleitung des betreffenden Artikels in der Encyklopädie auseinandergesetzt. Die dort niedergelegte Ansicht wird wohl von der Fachpresse allgemein getheilt werden.

Chemnitz, den 8. Oktober 1902.

Dr. **Praeger.**

Durch das Entgegenkommen der Redaction bin ich in der Lage gewesen, die Widerlegung meines Collegen Praeger über die von mir gemachte Anmerkung seiner Statistik der Myomoperationen durchzulesen, so weit dieselbe die auf der gynäkologischen Universitätsklinik in Helsingfors ausgeführten Operationen betrifft.

So wie College Praeger die nach verschiedenen Methoden ausgeführten Operationen zusammengefasst hat, kommt man wirklich zu der Zahl, die er angegeben. In dieser Beziehung sind die Angaben von P. nicht irrig.

Praeger hat die Fälle von Abtragung gestielter Myome mit den Fällen von Enucleation der Myome per laparatomiam zusammengestellt und auf diese Weise hat er 33 abdominale Enucleationen bekommen, „weil eine scharfe Trennung beider Operationsarten für die Statistik kaum möglich ist". Meiner Ansicht nach sind doch die Enucleation der gewöhnlich interstitiellen Myome und die Entfernung gestielter Myome verschiedene Operationen.

College Praeger hat weiter als supravaginale Hysterectomien mit intraperitonealer Stielversorgung die 18 Operationen nach Schroeder, 1 Fall von Versenkung des Stumpfes mit elastischer Schlinge und 24 Operationen mit retroperitonealer Behandlung des Stumpfes nach Chrobak zusammengestellt und auf diese Weise die Zahl 43 bekommen. Ich halte die Myomotomie mit intra- und extraperitonealer Stielversorgung als verschiedene Operationsmethoden.

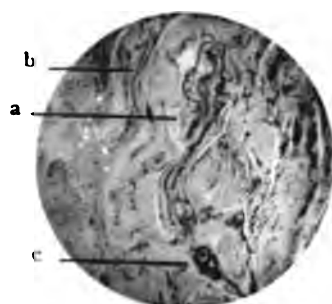
Die Zusammenstellung Praeger's der in meiner Klinik ausgeführten Myomotomien stimmt nicht mit den Referaten im Centralblatt für Gynäkologie und in Frommel's Jahresbericht überein. Es kann wohl Niemanden verwundern, dass ich vor der Aufklärung Praeger's seine Zahl nicht übereinstimmend mit der Angabe in obenerwähntem Referat des Originalaufsatzes Granfelt's fand.

Betreffs College Praeger's Behauptung, dass ich seine Angaben falsch citirt hätte, da ich 24 Fälle von extraperitonealer Stielversorgung aufnahm, beruht der Fehler nur auf einer Nachlässigkeit beim Durchlesen (von mir) der Correctur. Im Manuscript steht 24 Fälle von retroperitonealer Stielversorgung; im Text ist retro verkehrt mit extra wiedergegeben. In einigen Zeilen vorher sind ja die 5 supravaginalen Hysterectomien mit extraperitonealer Stielversorgung aufgenommen. Ein aufmerksamer Leser dürfte leicht finden, dass das „falsche" Citat auf einem Fehler in der Durchlesung der Correctur beruht.

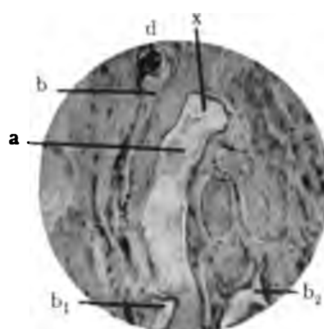
Helsingfors, den 22. Nov. 1902.

Prof. G. Heinricius.

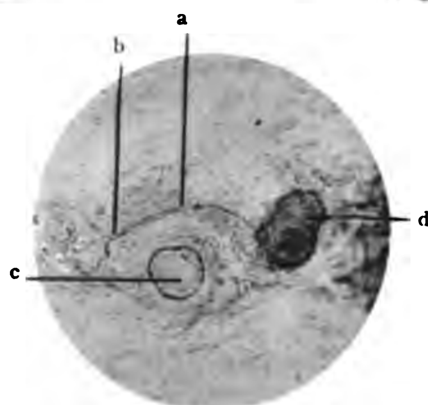
Druck von L. Schumacher in Berlin.



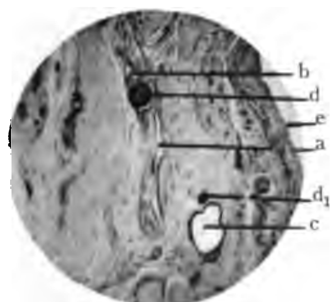
I



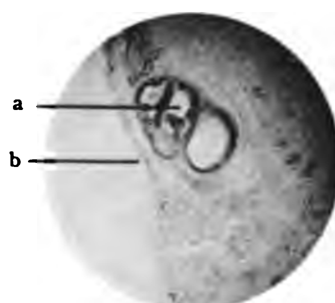
II



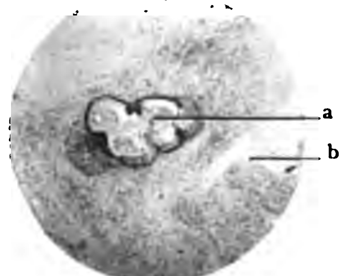
III



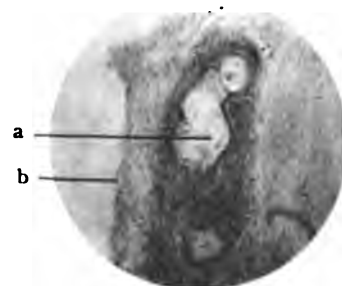
IV



V



VI



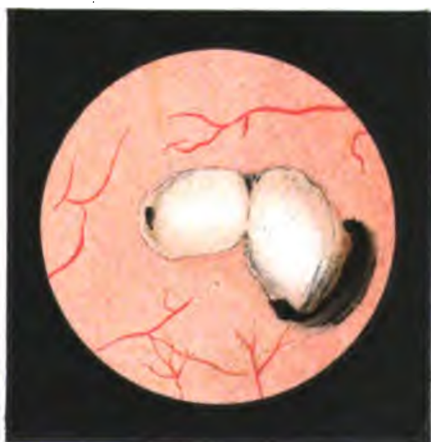
VII

Fig. 3.

Fig. 1.



Fig. 2.



L. J. Thomas Lith. Inst.

Fig. 1.



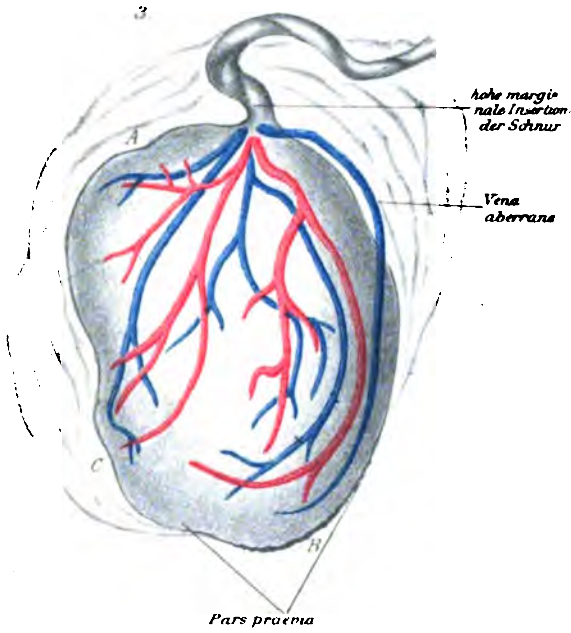
Fig. 2.

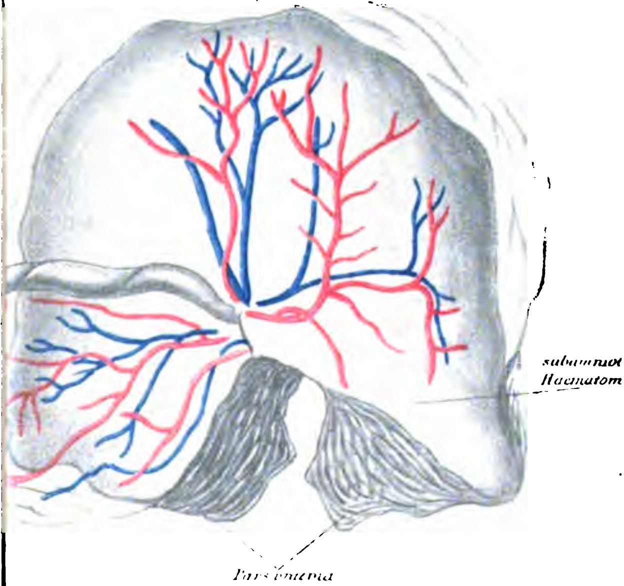




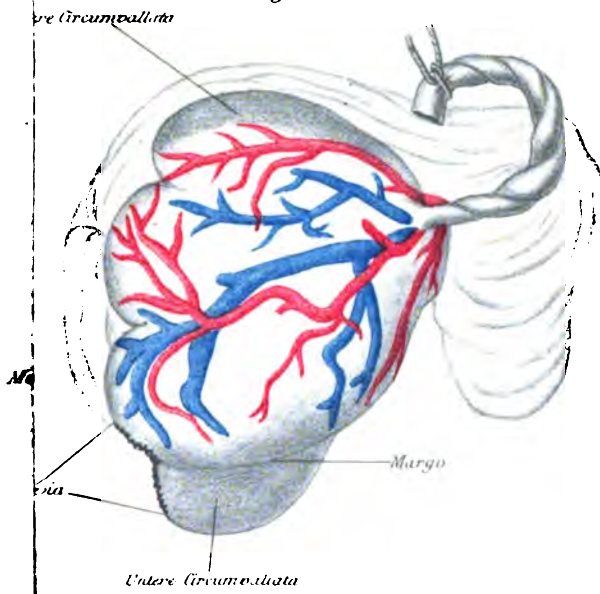
Fig. 3.

L. J. Thomas, Lith. Inst. Berlin S. 53.

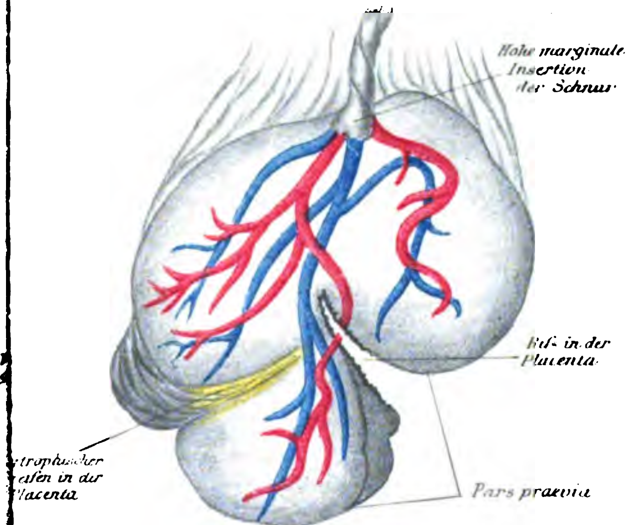

3.
hohe marginale Insertion der Schnur
Vena aberrans
A
C
B
Pars praevia


6.
subamniot Haematom
Pars praevia

9

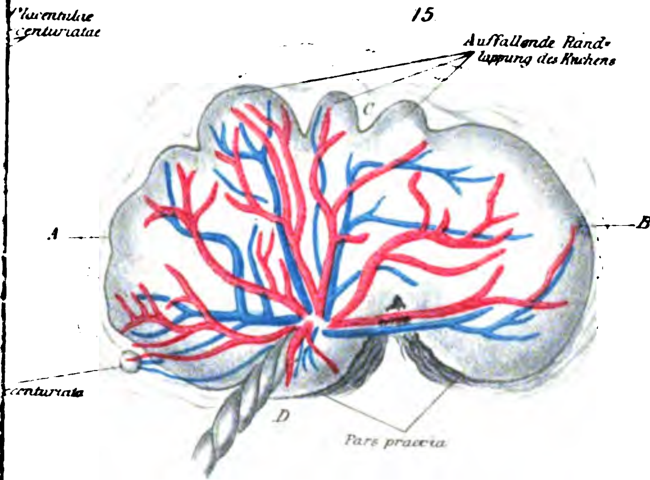


12

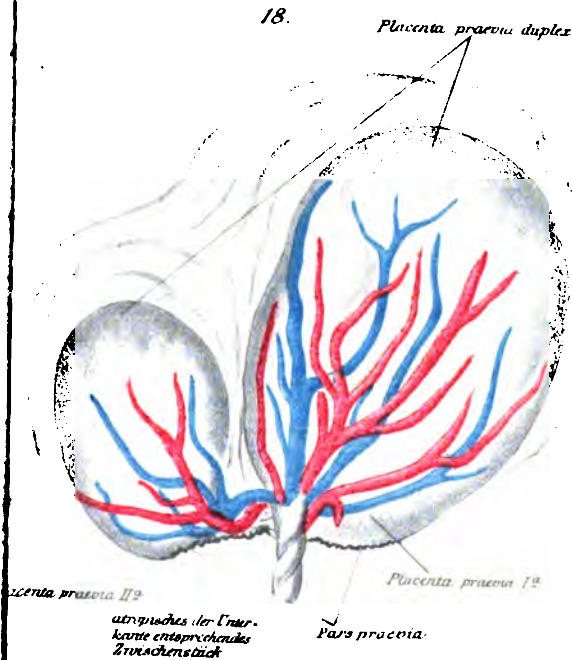


E. Laue, lith. Inst., Berlin

15.

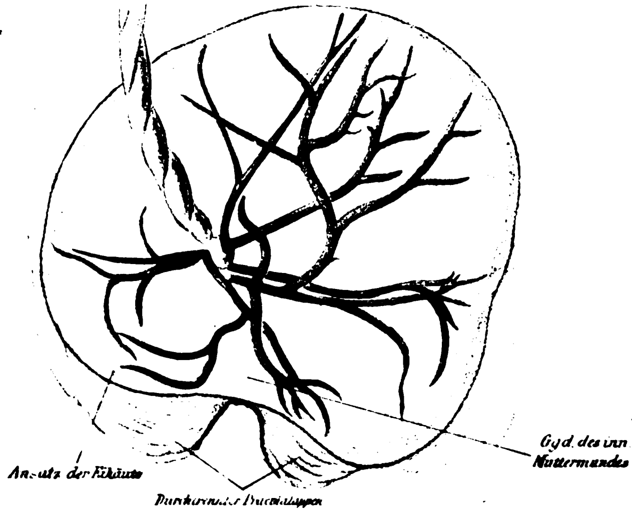


18.



E. Laue, Lith. Inst., Berlin.

22.



25.



Gefäßausbreitung in einem Stücke einer Antilopen-Placenta (polycotyl.).
nach einem Injectionspräparate des anatomisch-biologischen Instituts

F. Laue, Lith. Inst. Berlin





Fig. 1.



Fig. 2.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W. 35.





St.

